

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

65

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André MEKDJIAN

Assistant d'Ophtalmologie à la Policlinique Ney (Hôpital Bichat).

Né à Aillant (Yonne), le 30 Novembre 1910.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MIGRAINE OPHTALMIQUE**

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI°)

1937

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André MEKDJIAN

Assistant d'Ophtalmologie à la Polyclinique Ney (Hôpital Bichat).

Né à Aillant (Yonne), le 30 Novembre 1910.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MIGRAINE OPHTALMIQUE

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e)

1937

I. — Professeurs

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie.	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie en matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY.....	Pathologie médicale.
BÉNARD (HENRI)..	Pathologie médicale.
BERNARD (ETIENNE).	Pathologie médicale.
BESANÇON (JUSTIN)..	Hydrologie.
BOULIN.....	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA.....	Pathologie médicale.
CHEVALLIER.....	Pathologie médicale.
COSTE.....	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY.....	Urologie.
FUNCK.....	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES ...	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES.....	Pathologie médicale.
GAYET.....	Physiologie.
GIROUD.....	Histologie.
HAGUENAU.....	Pathologie médicale.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD.....	Pharmacologie.
HUGUENIN.....	Anatomie pathologique.
JOANNON.....	Hygiène.
LABBÉ (HENRI)....	Chimie biologique.
LACOMME.....	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (GUY)..	Pathologie médicale.

MM.	
LELONG.....	Pathologie médicale.
LEMAIRE.....	Pathologie expérimentale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY.....	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX.....	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET.....	Pathologie médicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET...	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS...	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE....	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
RENARD.....	Ophtalmologie.
RICHET.....	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SÈNEQUE.....	Pathologie chirurgicale.
TROISIER.....	Pathologie expérimentale.
TURPIN.....	Pathologie médicale.
VIGNES.....	Obstétrique.
WILMOTH.....	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.	
LEROUX.....	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PHILIBERT.....	Bactériologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.....		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER...	
CHIRAY		HEITZ-BOYER..	
DONZELOT.....		MOURE.....	
DUVOIR.....		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ....	
PASTEUR-VALLERY-		VELTER.....	
RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT.....			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL...			
METZGER			

V. — Chargés de cours

CHAILLEY-BERT, agrégé....	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE.....	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,
le Docteur PASCAL MEKDJIAN

A MA MÈRE

Auxquels je dois tout.

A MON FRÈRE

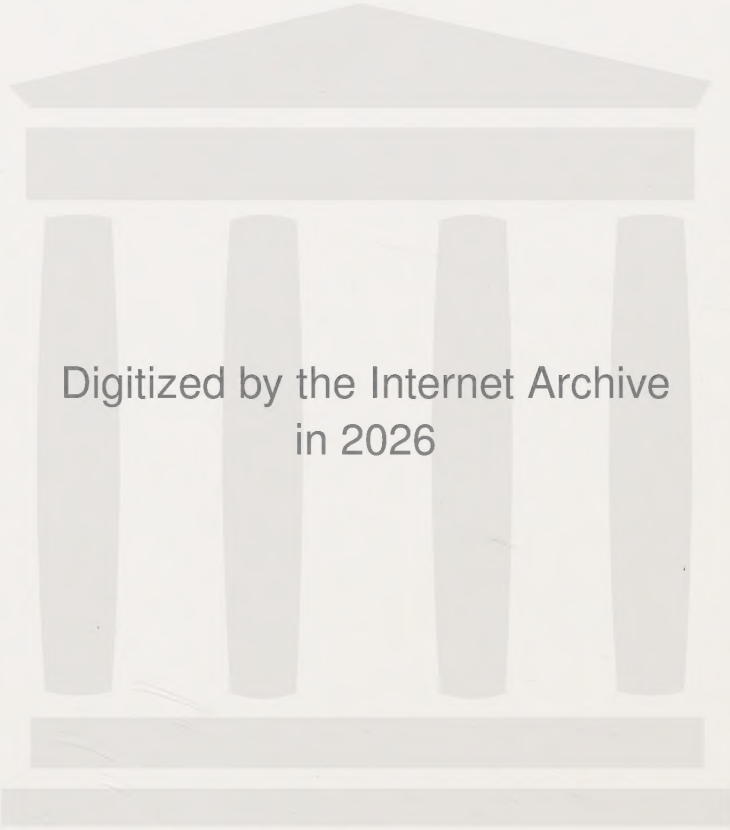
AUX MIENS

A LA MÉMOIRE

de Monsieur le Docteur A. SAILLANT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,

*En souvenir de ma profonde
affection.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur FÉLIX TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,

En témoignage de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur agrégé G. RENARD

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris,

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse et m'a quotidiennement
aidé de ses précieux conseils.
En respectueux témoignage de
ma profonde reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur L. RIBADEAU-DUMAS

Médecin des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,

En gage de ma filiale affection.

A Monsieur le Docteur PAUL JACOB

A Monsieur le Docteur PIERRE JACOB

Médecin des Hôpitaux,

Faible témoignage de mon affectueux attachement.

A Monsieur le Docteur HAUTEFEUILLE

Médecin assistant du Dispensaire Léon-Bourgeois,
Chevalier de la Légion d'honneur,

*Auquel je demande de trouver
ici l'expression de ma respectueuse amitié.*

A Monsieur le Docteur PIERRE ROGIER

Ancien interne des Hôpitaux,

En gage de ma fidèle amitié.

A MON AMI,

Monsieur le Docteur HENRY SAILLANT

*En affectueux souvenir de nos
années de labeur commun.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

1930. — Monsieur le Professeur SERGENT.
Monsieur le Professeur GOSSET.

Externat :

1931. — Monsieur le Docteur TOUPET.
1932. — Monsieur le Docteur RIBADEAU-DUMAS.
1933. — Monsieur le Docteur JACOB.
1934-35-36. — Monsieur le Docteur RENARD.

LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

INTRODUCTION

La migraine ophtalmique a suscité de nombreux travaux. Si son aspect clinique est parfaitement défini, sa pathogénie, plus incertaine, a été l'objet d'hypothèses variées.

Il s'agit, en réalité, d'un problème extrêmement complexe.

L'explication des manifestations céphaliques de la crise migraineuse exige une connaissance approfondie de la physiologie cérébrale que nous ne possédons pas encore. Cependant, il semble que les hypothèses admises aujourd'hui par la presque unanimité des auteurs rendent compte de façon à peu près exacte du mécanisme même des crises.

Mais cette affection est indiscutablement en rapport avec des perturbations générales, digestives, endocriniennes, neurovégétatives, humorales... Certaines ont

déjà été mises en évidence; d'autres, plus discrètes, sont encore à préciser.

L'accumulation de ces faits, en apparence disparates, mais qui sont à coup sûr en relation étroite, vient compliquer l'étude de la pathogénie de la migraine.

Si nous savions déterminer le lien qui unit les accidents les uns aux autres, la question serait élucidée. Actuellement, nous pouvons simplement constater leur existence et soupçonner leur interdépendance, sans pouvoir préciser quel est le premier maillon de cette chaîne.

Nous avons pensé que toute constatation clinique nouvelle méritait d'être étudiée, d'abord en elle-même, puis en ce qu'elle peut contribuer à éclaircir le problème pathogénique.

Au cours d'examens oculaires pratiqués systématiquement chez des malades jeunes venant consulter pour des migraines ophtalmiques, nous avons constaté avec une extrême fréquence que la pression artérielle rétinienne était souvent basse et présentait surtout une instabilité anormale. La tension artérielle humérale régulièrement prise montra que ces modifications ne se rencontraient pas seulement au niveau des artères rétiniennes, mais étaient sous la dépendance d'un désordre parallèle de la circulation générale.

D'autre part, des examens répétés chez les mêmes malades nous ont montré qu'il existait, dans la très grande majorité des cas, des périodes où la pression artérielle présentait d'appréciables variations, le plus souvent dans le sens de la baisse.

Il ne s'agit pas des instants précédant ou accompagnant certaines crises migraineuses et s'apparentant à d'autres signes de modifications humorales paroxystiques, mais bien d'une véritable instabilité portant sur la période qui sépare les crises et sans rapport avec elles.

On pourrait nous objecter que toute statistique, pour être valable, non seulement doit porter sur un grand nombre de cas, mais encore ne doit admettre que des mesures précises, non influencées par un facteur personnel. C'est pourquoi les mesures de pression rétinienne que nous apportons ont été effectuées au cours de plusieurs années. Parallèlement, la même recherche était pratiquée chez d'autres malades atteints d'affections diverses, de façon à éliminer autant que possible les causes d'erreur.

Nous pensons donc pouvoir tenir nos résultats pour valables.

D'autres auteurs ont déjà étudié la question de la tension artérielle chez les migraineux jeunes. Pasteur Vallery-Radot et Hamburger ne semblent pas avoir trouvé de modifications notables des chiffres de la pression ; mais ils ont étudié la migraine en général.

Devons-nous en conclure que ce trouble, qui manque dans l'hémicranie banale, appartient en propre à la migraine ophtalmique dont la symptomatologie si particulière serait en rapport avec le trouble tensionnel ? N'ayant étudié qu'une partie de la question, nous ne pouvons donner de précisions.

Remarquons que Kerpolla, qui semble dans son étude avoir surtout en vue la variété ophtalmique,

note que chez les jeunes migraineux la tension artérielle lui a paru « normale ou au-dessous de la normale ».

Cette modification du chiffre de la pression des artères rétiniennes nous a semblé être un des éléments du tableau caractérisant le terrain migraineux, au même titre que les troubles de divers ordres qui ont déjà été étudiés par de nombreux auteurs.

Venant après le travail de MM. Pasteur Vallery-Radot et Hamburger, une étude qui dépasserait le cadre strict des faits que nous venons d'exposer, peut sembler vaine et superflue. Cependant nous avons cru qu'il était impossible d'étudier une manifestation morbide indépendamment, d'une part des autres troubles associés, d'autre part du terrain sur lequel elle se produit, surtout lorsqu'il s'agit d'une question qui semble toucher aux problèmes si actuels des intolérances et des intoxications.

C'est pourquoi nous avons essayé, après un rappel historique et un exposé des symptômes cliniques, de préciser les problèmes que posent l'expression visuelle et douloureuse de l'affection, et sa localisation céphalique.

Dans une deuxième partie, nous avons voulu examiner le terrain spécial sur lequel surviennent les accidents, ses modifications avec l'âge du sujet, enfin les associations morbides que l'on peut rencontrer et leur signification.

Terrain instable préparé par des modifications héréditaires accumulées, hypersensible à certains facteurs, dont la présence paraît souvent mal définie : tel nous

a paru être le fait capital dans l'étude de la migraine ophtalmique des sujets jeunes.

Ainsi nous revenons vers les notions anciennes des types humoraux qui, dans ces dernières années, ont été si délaissées, mais vers lesquelles il faudra peut-être revenir un jour.

Le sujet de ce travail nous a été inspiré par notre Maître, M. le professeur agrégé G. Renard, ophtalmologiste des Hôpitaux.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Il a bien voulu nous apporter le contrôle de son expérience dans des mesures délicates où les risques d'erreur doivent être réduits au minimum.

De plus, il nous a communiqué les résultats de ses nombreuses fiches personnelles, nous fournissant ainsi un vaste champ d'observation s'étendant sur plusieurs années.

Il nous a constamment aidé au cours de cette étude. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.



CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Tissot, en 1782, distingue la migraine des autres céphalées. Trousseau, en 1865, donne une description clinique restée classique. Bouchard, en 1882, réserve une place à la migraine, dans une étude sur les maladies par ralentissement de la nutrition.

Lassègue en isole différents types. Grasset la considère plutôt comme une maladie nerveuse. Moebius, de Vienne, Liveing, de Londres, Calmeil, pensent qu'il s'agit d'une névralgie cérébrale.

Au début du xx^e siècle, Flatau, Kovalewsky, précisent encore le type clinique. Mais il faut surtout retenir les travaux des médecins qui, atteints eux-mêmes de migraine ophtalmique, ont pu donner leurs auto-observations. Ils ont permis de préciser la symptomatologie qui, par son caractère fonctionnel et sa fugacité, est extrêmement difficile à définir. Aussi doit-on retenir les noms de Jolly, Airy, Dianoux, Foerster. (Récemment encore, Garcin et Halbron,

grâce à un peintre atteint de cette affection, ont pu fournir d'intéressantes précisions.)

C'est maintenant sur cette base solide que de nombreux chercheurs vont pouvoir jusqu'à nos jours édifier des théories pathogéniques.

A vrai dire, la question de la migraine ophtalmique se confond souvent avec celle de la migraine banale et les travaux sur la pathogénie et la thérapeutique concernent fréquemment les deux affections.

Jacquet et Jourdanet considèrent qu'il s'agit d'une crise d'hyperesthésie cérébrale. Schottin admet que cette sensibilité est due à une déficience phosphorée des cellules nerveuses. Schultze incrimine une excitabilité particulière de l'écorce cérébrale qu'il attribue à une altération chimique ou physique. Léopold Lévi croit à l'existence d'un centre bulbo-protubérantiel migrainogène.

L'étude précise des troubles visuels allait montrer la localisation sur les voies optiques entre le chiasma et le cortex. Les caractères cliniques de l'accès, les signes neurologiques associés sur lesquels Charcot avait déjà insisté, conduisent Claude, Sicard, Laignel-Lavastine, Meige, à admettre un déficit cortical localisé, de siège variable, d'origine vasculaire. Pasteur Valléry-Radot, dans son rapport de 1925, défend cette théorie qui devient presque classique.

Certains font jouer le rôle principal aux perturbations de la pression intra-cranienne. Spitzer, en 1911, pense que la migraine résulte de la fermeture du trou de Monro rétréci par des lésions organiques. En 1912, Auerbach croit que le cerveau est trop gros pour la boîte crânienne. Pour Lowenthal, la migraine est due

à une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Kennedy, reprenant l'hypothèse de Quincke, penche pour un œdème angio-neurotique.

Enfin, le rôle prépondérant du sympathique est particulièrement défendu par Dandy, et récemment par Wilder Penfield.

Quoi qu'il en soit, tous reconnaissent l'importance de la V^e paire comme voie de conduction sensible.

Tissot faisait de la migraine une névralgie sus-orbitaire : Eulenburg, Brissaud, Grasset, Thomas, Fernand Lévy, pensent que la migraine est une névralgie du trijumeau ; Babonneix et David, une radiculaire.

Parallèlement à ces travaux envisageant plus spécialement la localisation céphalique, certains des auteurs déjà cités, et de nombreux autres, s'efforçaient de mettre en valeur la fréquente coexistence de perturbations générales. Déjà, Tissot, Romberg, Möebius, Symonds, parlent de modifications permanentes transmises par l'hérédité. Plus tard, Oppenheim, Elstein, Curschmann, insistent sur les migraines familiales. Eulenburg, Flatau, en font une affection à hérédité matriarchale.

Des travaux américains minutieux, ceux d'Allan, de Buchanan, de Richards, de Balyeat, semblent établir la transmission mendélienne.

Liveing, Lassègue, Léopold Lévi, Tigges, Luhrs, signalent de nombreux cas où la fonction ovarienne est troublée. Hertoghe, en 1899, considère l'hypothyroïdie comme constante. Léopold Lévi, Apert, Ribierre, Carles, Ley, Bouveyron; à l'étranger, Consigliò, Gor-

don, Franz, Boltzen, Hortolomei, Balif, démontrent l'existence de migraines liées à l'hypothyroïdie. Fraenken se demande si l'hyperthyroïdie ne serait pas parfois à incriminer.

Puis voici la théorie hypophysaire à la fois locale et endocrinienne. Kast, Hartung, pensent surtout à des phénomènes mécaniques, ainsi qu'Etienne, Drouet et Gault, Beulat, Cushman. D'autres, Timme, Bouveyron, Sédillot, insistent sur le mécanisme endocrinien. Riley, Brickner, Kuzrok, croient pouvoir mettre en évidence des principes hypophysaires dans l'urine des migraineux par la méthode de Zondek. Drouet, Mathieu et Colleson appuient cette théorie. Nous verrons que les rapports de la migraine et de l'hypophyse sont loin d'être élucidés.

D'autres encore, comme Sanders, font intervenir un trouble endocrinien très complexe avec participations glandulaires multiples.

De très nombreux travaux s'attachent à préciser le rôle des troubles digestifs.

Déjà, en 1895, Kellog parle de l'importance des digestions défectueuses. Brown, Bond, Minot, insistent sur les erreurs du régime alimentaire. Bastédo, Rupert et Wilson, sur la stase intestinale. Hirtz, Mathieu, Griez, Leven, Faroy, retrouvent les affections gastro-intestinales que Lassègue avait déjà notées.

Les troubles hépatiques sont étudiés par Rémond, Rouzaud, Hétenyi, Diamond, Sédillot, Faroy, Widai, Abrami et Iancovesco, qui incriminent particulièrement l'insuffisance protéopexique.

Tissot, Calmeil, Brissaud, il y a déjà longtemps, avaient signalé l'importance des troubles vésiculaires.

Vincent Lyon parle de tubage; Chiray, Triboulet, Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier; à l'étranger, Hunt-singer, Haug et Worhmann confirment ces données. Duval et Jean-Charles Roux indiquent le rôle possible du duodénum.

En 1919, Pasteur Vallery-Radot, Pagniez et Nast posent la question des migraines anaphylactiques.

L'école américaine publie de très nombreux travaux à ce sujet. Plus récemment, Bouché et Hustin, Carlini, rapprochent les migraines menstruelles des troubles anaphylactiques.

Enfin le rôle de l'émotion, de la fatigue, est mis en évidence par Lacroix, Joltrain, Schoenburn.

Des travaux récents sur les influences cosmiques complètent l'étude des facteurs déclanchants. Morhardt insiste sur leur grande complexité.

En 1925, Paulian, Léri, Thomson, pensent trouver dans des anomalies osseuses la solution du problème des facteurs étiologiques locaux.

Beaucoup de ceux qui écrivirent sur cette inépuisable question comprirent son intérêt général et la rapprochèrent d'autres affections. La plupart apportèrent une contribution thérapeutique en rapport avec leurs opinions pathogéniques. Nous rappellerons leurs travaux en étudiant ces deux questions.

Dans ces dernières années, parurent des études importantes sur la physiologie des artères cérébrales, leur innervation, leurs possibilités douloureuses. En présence des faits nouveaux, physiologiques et étiologiques, Pasteur Vallery-Radot et Hamburger entreprirent un vaste travail de synthèse. Après une description remarquable des aspects cliniques des mi-

graines, les différentes hypothèses pathogéniques y sont étudiées avec minutie.

Leur documentation extrêmement étendue semble n'avoir laissé aucune théorie dans l'ombre. Ces bases auxquelles nous avons fait de larges emprunts bibliographiques nous ont permis d'être bref.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE DE LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

L'accès de migraine ophtalmique peut survenir brusquement.

Parfois certains prodromes annoncent la crise. Le malade sait les reconnaître, car, s'ils varient d'un sujet à un autre, ils sont identiques pour le même. Quelquefois on note une euphorie particulière, une légère excitation. Le plus souvent il s'agit d'une sensation de faiblesse, d'abattement, d'incapacité intellectuelle. Le malade est triste et irritable. Il existe parfois des troubles du goût, de l'odorat, de la fonction intestinale. Ces malaises ont une durée variable ; puis l'accès éclate.

SYMPTOMES

Il est constitué essentiellement par trois symptômes :

- 1° Suppression momentanée d'une partie symétrique des deux champs visuels ou scotome obscur ;
- 2° Apparition de dessins lumineux mobiles et fugitifs dans la région occupée par le scotome ;

3° Céphalalgie et vomissements ou nausées.

Inconstamment s'ajoutent des troubles passagers portant sur la circulation, la motilité, la sensibilité de la tête, du tronc, des membres.

Ces symptômes se succèdent généralement dans l'ordre de cette énumération.

1° LE SCOTOME NÉGATIF. — Le premier est un scotome hémianopsique homonyme négatif. Il présente deux caractères essentiels :

1° Il est congruent, c'est-à-dire qu'il est semblable aux deux yeux;

2° Il est en général négatif; en d'autres termes, il se traduit par une zone de non-vu, un véritable trou où il n'y a rien et non pas la perception d'une tache noire.

Au début, la lacune est petite, ne correspondant, par exemple, qu'à quelques lettres du texte que lit le sujet. Puis elle s'étend. Il n'est pas rare de lui voir prendre la forme d'un croissant, le bord concave regardant le centre du champ visuel, le bord convexe la périphérie. C'est surtout par ce dernier que le croissant va s'étendre. Fréquemment, dans cette zone d'extension, le malade perçoit des mouvements vibratoires. Le bord concave du scotome peut aussi s'étendre jusqu'au point de fixation. Il peut arriver un moment où les deux moitiés homonymes des champs visuels ne perçoivent plus rien. Cette hémianopsie latérale homonyme complète est rarement réalisée. Le plus souvent, il n'existe que des lacunes dont les limites sont irrégulières, mais qui ont une situation congruente par rapport au point de fixation.

Le scotome obscur perd de son intensité en se déplaçant vers la périphérie. Il disparaît quand il atteint les limites extrêmes du champ visuel.

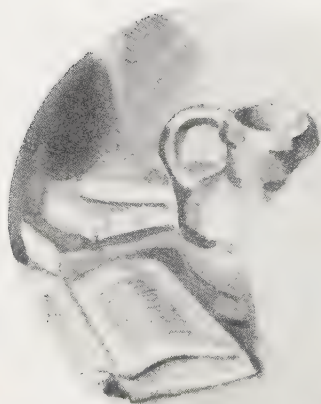


FIG. 1. — *Scotome nul de type central.*
La malade voit des torses et des chaussures
se promener dans la rue.
(D'après GARCIN et HALBRON.)

C'est en général un peu avant sa disparition qu'apparaît le second symptôme.



A



B

FIG. 2. — Scotome nul de type hémianopsique banal
(en vision binoculaire).
A, vision normale. — B, scotome hémianopsique homonyme
latéral droit.

(D'après GARCIN et HALBRON.)



.1



B



C

FIG. 3. — A, vision normale. — B et C, vision isolée de chaque œil au cours d'un scotome hémianopsique; un des nombreux aspects du scintillement.

(D'après GARCIN et HALBRON.)

2° LE SCOTOME SCINTILLANT. — Ce second symptôme est le scotome scintillant.

C'est celui qui frappe surtout les malades et qu'ils décrivent le plus facilement. Souvent il apparaît près

Migraine ophl.

du point de fixation, dans les régions qui étaient devenues aveugles les premières.

Le mot « scintillant » exprime bien la sensation de vibration sans déplacement dans l'espace qu'éprouvent les malades.

Ce scotome est constitué par des lignes brisées



FIG. 4. — *Scotome scintillant hémianopsique typique observé successivement par chaque œil séparément.*

Noter encore l'inégalité d'étendue des deux scotomes.

(D'après GARCIN et HALBRON.)

mobiles et brillantes. Il est classique de les comparer, à cause de leurs angles saillants et rentrants, à des fortifications à la Vauban.

Leur éclat est très vif, souvent douloureux, obligeant le malade à fermer les yeux, ce qui d'ailleurs ne l'empêche pas de les voir. Leur teinte est d'un blanc éclatant.

Comme l'hémianopsie qui les a précédés, générale-

nique que l'ergotamine inhibe aussi cette sécrétion sudoripare.

A très petites doses, chez le chat, le chien, et souvent chez l'homme, l'adrénaline abaisse la pression artérielle au lieu de l'élever. A fortes doses élèvent toujours cette pression. On expérimentant sur l'utérus isolé, les vaisseaux cardiaques, pulmonaires, les actions paradoxales semblables. On voit que l'atropine et l'acétylcholine ont à double sens, provoquent une action de même qualité, mais d'intensité différente. Cette manifestation (fig. 1). On dit que l'action est bivalente et l'antagonisme est complet. Cette dernière, que l'on appelle l'ergotamine. Son action ralentissante sur le cœur, par exemple, ne repose pas seulement sur l'action du sympathique; l'ergotamine augmente, en effet, et l'irritabilité du vague et l'action de l'acétylcholine sur le cœur.

FIG. 5. — Scotome obscur bordé d'un scotome scintillant.



FIG. 6. — Amaurose complète avec scotomes scintillants au cours d'un accès.

(D'après GARCIN et HALBRON.)

ment ces phénomènes lumineux se déplacent. Partis d'une zone proche du point de fixation, ils vont gagner en amplitude.

Tout en diminuant d'intensité, ils s'éloignent vers la périphérie où ils s'éteignent. Souvent, après leur disparition, persiste une sensation d'éblouissement.

3° LA CÉPHALÉE. — Le troisième symptôme est la céphalée.

Le plus souvent elle apparaît au déclin des troubles visuels. Parfois il existe un intervalle libre. Elle débute dans la région orbito-frontale, puis se généralise à un côté du crâne, quelquefois aux deux. Quand elle reste unilatérale, elle siège souvent du côté opposé au scotome hémianopique.

La douleur est très vive, exacerbée par le bruit, la lumière, le fait de remuer, de tousser. Les malades comparent cette douleur à une sensation de broiement, d'éclatement, de martellement, etc.

4° VOMISSEMENTS. — La céphalée s'accompagne souvent de nausées et de vomissements. Ceux-ci calment en général la douleur qui reprend bientôt après aussi vive.

Le malade est prostré et silencieux. Il cherche le repos et l'obscurité qui le soulagent.

DURÉE DE LA CRISE

On a donné des chiffres différents au sujet de la durée de la migraine ophtalmique : 20 à 30 minutes, 20 à 48 heures. On observe des variations dans la durée de la crise, mais il faut s'entendre sur la défi-

dition du mot crise. On peut admettre, en moyenne, que les phénomènes visuels ont une durée qui n'excède guère une demi-heure. Au contraire, la céphalée, les malaises, peuvent persister plusieurs heures, souvent toute une journée.

ÉVOLUTION

La fin de l'accès est annoncée par une diminution progressive de la douleur. Parfois il existe de la polyurie faisant suite à une certaine oligurie. Des sueurs abondantes accompagnent fréquemment ces urines pâles et font penser à un phénomène critique.

Il existe souvent une sensation de bien-être, de détente. Les malades sentent qu'ils sont débarrassés. Un sommeil profond peut faire suite à l'accès.

Jusqu'à la crise suivante le patient traverse une période de bonne santé apparente. Cependant nous verrons qu'on peut déceler des troubles permanents chez ces sujets.

Il est souvent difficile de faire préciser le moment du début des crises de migraine ophtalmique.

On a décrit des cas débutant dans la première enfance. Cependant c'est à la puberté que surviennent généralement les premières crises. Après vingt-cinq ans, la migraine ophtalmique n'apparaît plus (Tissot, Grasset).

Cependant on peut la voir débiter plus tard. Mais nous croyons qu'elle a alors un aspect et une signification différents. Nous en parlerons plus loin.

FRÉQUENCE DES CRISES

La migraine ophtalmique peut ne se produire qu'exceptionnellement, d'autres fois elle revient avec une fréquence extrême.

Rarement c'est un véritable état de mal (hémicranie permanente d'Oppenheim). Toutes les transitions sont possibles et, en présence d'un premier accès, on ne peut fixer un pronostic de fréquence. Assez souvent on constate un rythme dans la production des accès. Ils peuvent se répéter jusqu'à un âge avancé. Chez la femme migraineuse depuis sa jeunesse, la période de la ménopause marque une diminution de la fréquence et de la sévérité des crises, souvent même leur cessation.

Mais il semble qu'avec l'âge la migraine puisse changer d'aspect, s'associer à d'autres troubles qui en modifient l'individualité clinique.

PRONOSTIC

Le pronostic de la migraine ophtalmique banale apparaissant dans le jeune âge est bon, en ce sens que cette affection ne s'accompagne d'aucun trouble grave de l'état général.

Mais la répétition fréquente des crises peut être une gêne considérable pour le malade.

Nous verrons d'autre part que la migraine ophtalmique implique l'existence de modifications de l'état

général, dont les causes sont sans doute multiples et mal connues. Ce n'est que l'expression clinique qui nous permet de conclure à la bénignité relative de ces troubles.

Notons d'ailleurs que, pour Viggo Christiansen, la migraine ophtalmique s'associerait assez souvent à l'épilepsie. L'attaque convulsive lui paraît rarissime et l'épilepsie sensitive différente de l'épilepsie vraie; mais il croit que l'épilepsie se manifeste le plus souvent dans ces cas sous le masque de crises de petit mal, « sorte d'équivalent vicariant de la migraine », ou d'un état d'obnubilation consécutif à la crise. Ici le pronostic serait sombre, la diminution progressive des facultés étant à craindre. Par voie de réciprocité celle-ci pourrait faire soupçonner l'épilepsie associée.

ASPECTS CLINIQUES

DE LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

Hémianopsie, scotome, céphalée et vomissements, tels sont les symptômes qui constituent l'accès typique de migraine ophtalmique.

Ils sont susceptibles de nombreuses variations. Il est impossible de les décrire toutes.

Nous signalerons les plus fréquentes :

1° FORMES PAR MODIFICATIONS DANS L'ORDRE DE SUCCESSION DES TROUBLES. — Le scotome scintillant peut apparaître le premier. Après s'être étendu jusqu'aux limites du champ visuel, en perdant de son intensité, il fait place à l'hémianopsie.

Parfois c'est la céphalée qui ouvre la scène, ou bien c'est un vertige, un engourdissement des membres.

2° FORMES PAUCI-SYMPATOMATIQUES. — Ce sont des migraines tronquées. Elles sont très fréquentes :

a) Un symptôme seulement peut manquer : hémianopsie, scotome, céphalée ou vomissements. Les vomissements et l'hémianopsie semblent faire plus souvent défaut que le scotome et la céphalée.

b) Deux symptômes manquants : il s'agit le plus souvent d'un scotome obscur et d'un scotome scintillant sans céphalée ni vomissements.

c) Trois symptômes manquants : on a un scotome scintillant seul.

S'il manque deux symptômes, il faut être très prudent avant d'affirmer le diagnostic de migraine ophtalmique.

3° FORMES AVEC MODIFICATIONS DANS L'ASPECT MÊME DES SYMPTÔMES. — a) Formes avec scotome central.

b) Formes avec scotome hémianopsique à bascule ; exceptionnellement on rencontre une hémianopsie bi-nasale ou bi-temporale.

c) Avec double scotome hémianopsique dans lesquelles il ne reste qu'une vision centrale plus ou moins nette.

d) Avec un scotome scintillant coloré. Il peut être vert, violet, pourpre.

e) Avec scotome de formes variables. Ce ne sont pas toujours des lignes en zig-zag. Parfois ce sont des disques, des losanges. Ces différents dessins, en s'éloignant vers la périphérie du champ visuel, peuvent

rester identiques ou bien se transformer. Ils sont parfois animés de vibrations rapides.

f) Avec scotomes très courts. Quelquefois les photopsies sont passagères, déchirant comme des éclairs la zone hémianopsique.

g) Formes suivant l'intensité de la céphalée. La céphalée est aussi susceptible de variation. Elle peut être légère à type de simple endolorissement. Parfois c'est une douleur atroce. Tous les intermédiaires sont possibles. Son siège est variable, orbito-frontal, hémicranique, bilatéral. Parfois la douleur passe brusquement d'un côté à l'autre. La compression la diminue chez certains malades, l'exagère chez d'autres.

h) Suivant les troubles digestifs.

Les vomissements sont souvent nombreux. Ils peuvent s'accompagner d'une sensation de constriction à l'épigastre qui rappelle le mal de mer.

Dans la majorité des cas, les vomissements soulagent de façon passagère la céphalée. Cependant nous avons vu quelques malades chez lesquels l'effort du vomissement exacerbe la douleur.

Parfois il n'existe que quelques nausées. Signalons que Moebius, Schmidt, Gordon, Brams, Blitzstein, Pollock, Hunt, Richard, en France, ont cherché à mettre en valeur l'importance des manifestations abdominales et surtout le fait qu'elles pouvaient, sans s'accompagner de scotomes ni de céphalées, alterner avec des crises banales. Il nous semble qu'en présence de phénomènes abdominaux purs, même s'ils alternent avec des migraines, c'est aller loin que d'en faire des équivalents migraineux. On peut aussi légitimement les considérer comme des manifestations déclanchées par la

cause qui produit la migraine, et il est peu d'arguments, semble-t-il, qui permettent de décider quelle est l'hypothèse la plus exacte.

i) Signalons enfin qu'on aurait observé une forme monoculaire.

4° MIGRAINES ACCOMPAGNÉES. — Aux symptômes classiques peuvent s'associer d'autres signes.

On peut constater une certaine pâleur du visage et des muqueuses (Jolly, Hilbert, Wilbrand et Saenger), ou au contraire de la congestion (Dubois-Raymond, Wollendorff, Eulenburg). Mais on n'admet plus l'existence d'une migraine blanche et d'une migraine rouge, la première s'accompagnant d'exophtalmie, de dilatation pupillaire unilatérale, de durcissement de l'artère temporale; la seconde d'énophtalmie et de myosis. Chez un même malade, peuvent s'intriquer des signes d'excitation sympathique et parasymphatique.

L'examen ophtalmoscopique a pu montrer parfois l'existence de troubles de la circulation rétinienne : dilatation artérielle (Dianoux), rétrécissement (Quaglino), anémie du fond de l'œil dans la partie opposée au côté manquant du champ visuel (Siegriest), pulsations visibles sans compression (Hilbert).

Parfois, on constate pendant la crise des crampes siégeant aux membres inférieurs et rarement (Flatau) quelques contractures musculaires localisées à la face et aux extrémités.

Enfin il peut exister des troubles de la sensibilité, de l'aphasie, de l'agraphie, de l'alexie.

Les troubles de la sensibilité consistant en sensations diverses, le plus souvent à type d'engourdisse-

ment douloureux. Elles sont localisées d'un seul côté à la face, à la langue ou au bras, très rarement aux membres inférieurs. Elles vont des doigts atteints d'abord du côté cubital, vers le bras, puis la face où la langue et les lèvres deviennent souvent le siège de diverses sensations pénibles. Parfois ces paresthésies suivent un sens inverse. Il est remarquable qu'il leur faut de dix minutes à une heure pour effectuer leur parcours. Il peut exister un peu d'incoordination pour les mouvements délicats des doigts et de la main, mais jamais elle ne sont accompagnées ou suivies de paralysies.

Souvent elles constituent les prodromes de l'accès. Lorsqu'elles siègent à droite, elles peuvent être complétées par une aphasie motrice, parfois une agraphie et une alexie.

Rarement on peut constater l'existence de secousses cloniques siégeant sur une moitié du corps, particulièrement aux membres supérieurs et à la face.

Voici, brièvement résumées, deux observations de migraine accompagnée.

OBSERVATION. — A. S..., âgé de 17 ans (mère migraineuse). Aucun prodrome. Début par troubles visuels : brouillard et manque de netteté des objets qui deviennent plus nets quand le malade s'en approche (il semble donc qu'il y ait une myopie transitoire). Pas de scotome scintillant.

Durée du trouble visuel : quinze minutes environ.

Après la disparition du trouble visuel, fourmillement dans la main droite ou gauche, puis dans la joue et la langue du même côté. Ce trouble s'accompagne d'une parésie du membre atteint et d'une difficulté de la parole. Durée : sept minutes.

La céphalée apparaissait du côté opposé au trouble sensitivo-moteur, avec nausées et vomissements durant une heure à trois heures.

Après la fin de la crise, sensation de tête vide. Répétition des crises environ tous les quinze jours, mais rôle important de la fatigue.

OBSERVATION. — *M. A...*, âgée de 22 ans. Troubles visuels apparaissant brusquement, s'accompagnant de céphalée frontale, hémiparésie gauche surtout du membre supérieur, gêne des mouvements de la langue.

Durée de cinq à six heures. Vomissements tardifs entraînant un soulagement et, après quelques minutes, la disparition des troubles.

Du point de vue oculaire, cet épisode s'accompagne d'un scotome total, sans phénomènes scintillants, scotome qui dure jusqu'à l'apparition des vomissements.

Chaque fois la scène se renouvelle d'une façon identique, sauf la dernière fois, il y a deux mois, où il n'y eût pas de vomissements.

L'histoire de l'affection est la suivante : apparition des règles à douze ans. Un an auparavant, apparition des troubles actuels; répétition fréquente, sur le même mode. Disparition vers quinze à seize ans. Une crise à l'âge de vingt ans.

Mariée depuis deux ans. Trois crises depuis le mariage, dont la dernière il y a deux mois.

Bon état général. Rien dans les antécédents.

T. A. : 11-6 1/2. T. A. rét. : 25/30.

Champ visuel : normal. V. O. D. = 1. V. O. G. = 1, avec O. D. = (90° + 0,50), O. G. = (90° + 0,75).

5° FORMES CLINIQUES SUIVANT L'ÂGE. — *MIGRAINE INFANTILE.* — Nous dirons quelques mots de la migraine infantile; elle a été étudiée par Hénoc'h, Decroizilles, Rackford, Withney, Comby, Fabre, Debré, Tileston, Curschmann. Elle s'accompagne le plus souvent de

signes abdominaux trompeurs, tels que la douleur située parfois dans une fosse iliaque, et quelquefois accompagnée d'une certaine défense de la paroi, d'accélération du pouls, parfois d'élévation thermique. Les vomissements sont fréquents. L'évolution par crise reste un caractère typique.

Il existe aussi chez le nourrisson des migraines dont les manifestations sont surtout abdominales et nerveuses. Evidemment leur preuve ne peut être faite que par l'apparition ultérieure de symptômes migraineux caractéristiques; ceux-ci peuvent faire poser le diagnostic des troubles périodiques constatés antérieurement. Leur rapport avec les vomissements cycliques avec acétonémie a été étudié par Debré, Marfan, Comby, Lichty en Angleterre, P. R. Hamburger en Allemagne.

MIGRAINE DU SUJET AGÉ. — La migraine qui apparaît tardivement, qui ne constitue pas la suite d'un long passé migraineux, nous a paru bien différente de la migraine ophtalmique banale du sujet jeune.

Les symptômes sont souvent atypiques. Jamais nous n'avons constaté de vomissements. Au scotome scintillant peut se superposer un scotome sombre. Parfois il existe une amaurose transitoire. La céphalée s'accompagne fréquemment de parésies passagères.

Mais, plus encore que l'aspect même de la crise migraineuse, c'est l'étude de l'état général du malade qui nous montre l'existence de symptôme d'accompagnement et de modifications du terrain, tout autres que ceux observés chez les migraineux jeunes. Nous ver-

rons qu'on peut en conclure qu'il s'agit de manifestations analogues, mais de signification différente.

Avant de terminer l'étude clinique, il semble intéressant de situer la migraine ophtalmique par rapport à d'autres affections.

Le caractère d'évolution par crises se retrouve dans la migraine banale, la migraine ophtalmique, la migraine accompagnée.

Dans la migraine banale il existe souvent des troubles du goût, de l'ouïe, des troubles nerveux, moteurs et sensitifs. On peut observer aussi un léger brouillard visuel, des phénomènes lumineux rudimentaires qui s'apparentent à la migraine ophtalmique.

Un médecin, soigné par Vigo Christiansen, était atteint de migraines ophtalmiques typiques depuis son jeune âge. A quarante-trois ans, il eut des troubles aphasiques transitoires, sans céphalée, sans troubles oculaires, sans vomissements.

Chez un même malade, il est fréquent de constater des formes de transition entre migraines banales, migraines ophtalmiques et migraines accompagnées. Il paraît probable que, malgré ces différences dans l'aspect clinique, il peut s'agir d'une même affection aux aspects polymorphes.

De plus, les phénomènes oculaires de la migraine ophtalmique semblent pouvoir être rapprochés de certaines autres photopsies ou scotomes.

De nombreux auteurs ont rapporté qu'un trouble rapide de la vue et des effets lumineux plus ou moins intenses existeraient au début du sommeil chloroformique (Dianoux), d'un évanouissement (Gonin), d'une crise d'épilepsie. Nuel, Colon, parlent de troubles

visuels passagers au cours d'affections dentaires, d'irritation intestinale à type parasitaire.

Gonin, de Lausanne, rapporte l'observation suivante :

Chez un jeune garçon qui se plaignait de fréquentes obnubilations de la vue, il constata immédiatement après l'un des accès, une forte pâleur du visage, un rétrécissement des vaisseaux rétinien. Comme les fèces contenaient des œufs d'ascaris, il prescrivit un vermifuge qui fit disparaître les troubles visuels. Le spasme vaso-moteur s'accompagnait peut-être d'un spasme analogue des artères du cerveau.

Le même auteur rapporte qu'il lui arrivait fréquemment de s'évanouir, en particulier sous l'influence d'une vive douleur. Il avait la sensation que le début de son évanouissement se faisait par un obscurcissement du champ visuel et que son réveil était contemporain de photopsies très vives, justifiant, dit-il, l'expression populaire « de voir les étoiles en plein midi ».

L'ensemble de ces troubles visuels ne peut être rangé dans un même cadre. Mais il nous a paru intéressant de les citer. Ils coexistent en effet avec des troubles vaso-moteurs en rapport eux-mêmes avec une perturbation générale, telle que la douleur, l'intoxication, le déséquilibre nerveux. Ils sont passagers, purement fonctionnels, ne paraissant pas être le fait d'une lésion organique, n'en laissant aucune après eux.

Ce sont ces caractères ainsi que l'existence de migraines ophtalmiques accompagnées alternant avec des crises typiques, qui nous ont fait croire que, sans les identifier aux migraines, nous pouvions en rapprocher ces phénomènes.

Il nous semble donc qu'il y a intérêt à ne pas aborder cette affection de façon trop rigoureuse et peut-être artificielle.

Nous essayerons d'en faire une étude d'ensemble portant à la fois sur ses modalités cliniques variées et surtout sur le terrain sur lequel elle survient.

DIAGNOSTIC

L'accès migraineux typique, se produisant chez un sujet qui a déjà présenté des crises analogues, est d'un diagnostic facile. Lorsqu'il survient pour la première fois, l'interprétation est déjà plus difficile, le malade analysant en général les symptômes d'une façon confuse, en raison de l'inquiétude où il s'est trouvé.

On arrive néanmoins à faire préciser la succession des scotomes obscurs et scintillants, puis de la céphalée et des nausées. Ce tableau est assez caractéristique pour permettre le diagnostic.

Les migraines frustes ou atypiques posent des problèmes souvent très difficiles et différents suivant le symptôme qui domine l'accès.

1° CAS OÙ LE SCOTOME SCINTILLANT EST ISOLÉ OU PRÉPONDÉRANT. — a) S'il est facile en général de rapporter à leur cause certains phénomènes lumineux consécutifs à l'éblouissement, il est quelquefois plus délicat de reconnaître qu'il s'agit de phosphènes banaux dont l'importance est exagérée au cours d'un état psychopathique particulier.

Les malades, en ce cas, parlent plutôt de petits dessins lumineux de forme variable persistant assez longtemps, ou au contraire, très brefs.

Les céphalées qui accompagnent souvent ces états psychiques viennent encore aggraver le risque d'erreur, bien que leur permanence et leur variabilité ne permettent pas de les rapprocher de la céphalée migraineuse.

b) Il est assez fréquent de voir confondre les troubles visuels du glaucome prodromique avec la migraine.

Nous trouvons en effet dans l'hypertension oculaire des accès constitués par des troubles visuels avec douleur hémicranienne. L'altération de la vision dans le glaucome ne porte que sur un œil, elle est globale, jamais hémianopsique.

Il existe aussi généralement des phénomènes lumineux. Mais dans le glaucome, ils sont constitués par l'apparition d'un arc-en-ciel autour des lumières.

Enfin, les algies du glaucome consistent essentiellement en douleurs périoculaires, frontales sourdes, contemporaines du trouble visuel.

En somme, le tableau clinique est très différent dans les deux affections, mais une source d'erreur réside dans le fait que, très souvent, le malade interprète mal ses sensations. Il localise par exemple très souvent les phénomènes hémianopsiques migraineux, non aux deux yeux, mais au seul œil situé du côté de l'hémianopsie.

D'autre part, dans les accès légers, dus au glaucome prodromique, l'œil rougit à peine et, quand on peut voir le malade, il ne reste plus de trace apparente de

l'accès d'hypertension dont le sujet nous fait un compte rendu souvent imprécis.

c) Enfin, dans certains cas, des sensations lumineuses traduisent la souffrance des éléments visuels rétinien.

C'est ainsi que dans certains décollements rétinien au début ou même anciens, les malades nous parlent de cercles bleus ou de couleurs variées, d'étincelles qu'ils voient sur un point de leur champ visuel.

On ne peut guère confondre ces troubles avec le scotome scintillant migraineux, mais il sera toujours nécessaire de bien faire préciser les modalités du phénomène qu'on nous décrit.

2° CAS où LE SCOTOME OBSCUR PRÉDOMINE. — C'est là certainement le diagnostic le plus difficile, car s'il est aisé de rattacher à leurs causes les mouches volantes ou les baisses d'acuité avec lésion manifeste du fond de l'œil dont le caractère est d'être durable, il est des faits d'interprétation plus difficile.

a) Obnubilation visuelle de la stase papillaire.

Il est fréquent d'observer dans la stase papillaire des troubles visuels caractérisés par une baisse brusque de la vision durant un temps très court (une fraction de seconde), et se répétant fréquemment dans la journée.

Ce phénomène est bien différent du scotome migraineux, et il suffira d'en connaître l'existence et les modalités pour rechercher, lorsqu'on le constate, l'œdème papillaire qui l'accompagne.

b) D'un diagnostic plus difficile sont les troubles visuels consécutifs à un spasme des artères rétinien.

Cliniquement, on peut y arriver aisément si on assiste à l'accident, car le trouble visuel est unilatéral et non hémianopique, et on pourra constater une pâleur, même parfois un œdème rétinien accompagnant le rétrécissement d'une branche de l'artère centrale. Si le spasme est prolongé, le trouble visuel devient permanent et facile à identifier.

Dans d'autres cas le spasme est transitoire et très malaisé à diagnostiquer, le malade ne pouvant en général préciser les symptômes qu'il a éprouvés. L'étude du *terrain* même n'offre pas d'éléments utiles au diagnostic, car il est le même dans les deux affections.

L'élément spasmodique entre en jeu également dans la migraine et dans le spasme artériel rétinien.

Cela est si vrai que nombre d'auteurs ont observé des troubles de type spasmodique au niveau des artères rétiniennes au cours des accès migraineux ophtalmiques.

c) Il en est autrement des éclipses visuelles des hypertendus et surtout des hémianopsies transitoires que l'on observe chez des sujets âgés avec altération vasculaire.

La manifestation visuelle est la même : c'est un scotome hémianopique, mais il est plus durable chez le scléreux artériel ou l'hypertendu.

Si le terrain est ici complètement différent de celui sur lequel évolue la migraine banale, il existe un type de migraine ophtalmique symptomatique, qui se produit chez les sujets atteints de lésions vasculaires. Ce type est sans doute très voisin dans sa pathogénie des hémianopsies transitoires, de même que le spasme des

artères rétiniennes des jeunes sujets est voisin de la migraine ophtalmique banale.

On peut d'ailleurs trouver des cas d'interprétation encore plus délicate, comme celui d'une migraineuse habituelle âgée de trente-quatre ans, que nous rapportons par ailleurs, qui au cours d'une poussée d'érythème noueux, présenta une hémianopsie latérale homonyme ne régressant qu'en trois jours.

3° DIAGNOSTIC DES CÉPHALÉES. — Enfin il est quelques cas, assez rares d'ailleurs, où la céphalée pose un problème diagnostique.

En effet il ne peut s'agir d'une céphalée isolée, sans symptômes visuels, que nous ne pourrions rattacher à une migraine ophtalmique, mais nous envisageons les cas où des symptômes visuels sont dominés nettement par l'intensité de l'hémicranie.

Il faut se souvenir que bien des affections visuelles s'accompagnent d'une hémicranie surtout périorbitaire, et que si l'iritis est du nombre, c'est surtout le glaucome avec sa baisse de vision, les arcs-en-ciel que perçoit le malade, les douleurs violentes, parfois les vomissements qu'il entraîne, qui peuvent être l'objet de confusions regrettables, surtout si l'on voit le malade entre deux poussées.

Plus difficile est parfois le diagnostic des formes frustes avec les syndromes de Sluder (syndrome du ganglion sphéno-palatin) ou de Charlin (syndrome du nerf nasal).

Enfin il faudra songer aux céphalées des astigmatas, avec baisse de la vision par suite de la fatigue de l'accommodation au bout d'un certain temps d'attention.

Nous n'insisterons pas sur les migraines ophtalmiques accompagnées, car les signes associés, pour pouvoir être rattachés à leur cause, doivent coexister avec une migraine assez typique pour être reconnue aisément.

Nous ferons simplement place à une affection spéciale, la migraine ophtalmoplégique.

En réalité, on désigne sous ce nom une maladie qui n'a guère de rapport avec la migraine. Il s'agit d'une paralysie oculomotrice, récidivante, devenant permanente et s'accompagnant de céphalée.

C'est la III^e paire qui est atteinte en général.

Nous n'en aurions pas fait mention en raison de ses caractères si particuliers s'il n'existait pas (Brenner, Browner, de Lanque, Van Bogaert, etc.) des cas intermédiaires et fort embarrassants dans leur interprétation.

Voici un de ces faits :

Un de nos confrères, dont la mère, la fille et lui-même présentent fréquemment des migraines ophtalmiques, souvent de type accompagné, a eu il y a cinq ans une paralysie oculomotrice au cours d'un accès. Cette paralysie disparut avec la céphalée et se reproduisit une deuxième fois, il y a deux ans, dans les mêmes conditions.

Si donc, dans la majorité des cas, nous pouvons considérer comme exacte l'opinion qui fait de la migraine ophtalmoplégique un syndrome particulier lié à une atteinte organique du névraxe, nous pensons qu'il existe des intermédiaires entre cette affection et la migraine ophtalmique banale.

Les quelques problèmes que nous venons d'étudier

peuvent en général être résolus assez aisément pour peu qu'on veuille bien interroger minutieusement le malade sur le caractère, la durée, la succession des symptômes qu'il a ressentis.

De plus, il faudra se souvenir qu'en présence de phénomènes qui semblent pouvoir être imputés à une migraine ophtalmique, l'examen soigneux de l'appareil visuel s'impose parce que :

1° Il permettra d'éliminer un certain nombre de diagnostics, comme le glaucome par exemple.

2° Il fournira d'intéressantes précisions sur l'état de la circulation rétinienne.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DE LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

La migraine ophtalmique est un désordre d'origine complexe reconnaissant des causes générales et se manifestant par des symptômes localisés : 1° dans la sphère visuelle; 2° dans le territoire céphalique en ce qui concerne la douleur.

Nous étudierons :

1° Les *accidents symptomatiques* dans leur localisation et leur pathogénie,

2° Les *causes générales de la migraine*.

1° NATURE DES TROUBLES

Leur soudaineté, leur brièveté, leur caractère éphémère, la présence de troubles vasomoteurs (pâleur ou rougeur) si souvent associés, permettent de penser qu'il s'agit d'un trouble vasculaire, probablement un spasme, en raison des symptômes de déficit observés.

Mais certains auteurs se sont demandé si les spasmes cérébraux étaient possibles. Anatomiquement, on avait pu penser, avec Stöhr, qu'il n'existait pas de plexus nerveux autour des artères corticales. Mais Penfield a démontré que ces plexus existaient et étaient semblables à ceux que Stöhr avait mis en évidence autour des vaisseaux des méninges molles. Cette innervation a une double origine : para-sympathique, par des fibres venant aussi de nerfs craniens III, VI, IX, X, XI, XII, sympathiques par le plexus carotidien et par le plexus vertébral, constitués de fibres post-ganglionnaires, montant pour l'un du ganglion cervical supérieur, et pour l'autre du ganglion étoilé; « aux différents tronçons de l'arbre vasculaire : artérioles, capillaires, veinules, cet entrelacement détache des terminaisons en lacets et en boutons...; de plus ces deux systèmes méningés et encéphaliques échangent de nombreuses anastomoses (Halphen, Monbrun et Tournay) ».

D'autre part, l'expérimentation a pu faire douter certains de la possibilité des spasmes cérébraux.

Riser, dans son rapport au Congrès de Neurologie de 1936, précise les faits suivants :

« L'excitation du ganglion cervical supérieur ne
« détermine jamais de spasmes des vaisseaux céré-
« braux. L'action directe de l'adrénaline est extrême-
« ment faible aussi bien sur l'ensemble des vaisseaux
« intra-craniens et cérébraux profonds que sur les
« artères piales, méningo-corticales proprement dites.
« L'atropinisation préalable ne modifie pas cette indif-
« férence. Il en est de même dans la grande majorité
« des cas de l'alcalose préalable. Inversement la vaso-

« dilatation des artères cérébrales ne saurait être obtenue par l'excitation directe du para-sympathique, « nerf vague, sinus carotidien. Il ajoute : certains « organes fondamentaux sont beaucoup plus sensibles « à l'ischémie; tel est le cas du cerveau, du cœur, du « poumon, de l'œil. Or, les vaisseaux artériels de ces « systèmes sont à l'état physiologique particulièrement inaptes aux spasmes. Sur eux les excitations « sympathiques et les drogues sympathico-mimétiques « sont à peu près sans action. Il s'agit d'une propriété « fondamentale et les phénomènes de libération concernant ces vaisseaux sont douteux. Ni l'ablation du « sympathique, ni les sympathicolytiques, ni l'alcalose ne modifient l'état de chose habituel. C'est dire « que la régulation du débit cérébral ne se fera guère « par l'intermédiaire d'un système vaso-moteur, différencié et spécifique. »

Du fait que la régulation du débit cérébral ne se fait pas par l'intermédiaire d'un système spécifique, et du fait qu'à l'état physiologique les vaisseaux cérébraux sont particulièrement inaptes au spasme, on ne saurait conclure qu'une artère cérébrale ne peut devenir capable de spasme sous certaines influences. En effet, du point de vue expérimental même, Riser s'exprime ainsi : « Les artères cérébrales, tout comme les artères périphériques, sont sensibles au froid, aux contacts irritants et aux courants faradiques et répondent par un vaso-spasme intense. Mais ces spasmes demeurent locaux, intéressant uniquement le segment artériel irrité; ils évoquent immédiatement l'intervention non pas d'un système nerveux vaso-moteur, mais d'un spasme par excitation locale des fibres musculaires de

la paroi artérielle, ou d'éléments nerveux muraux à action locale. »

Ce spasme, que l'on obtient par une excitation artificielle directe des artères encéphaliques, nous fait croire qu'il n'est pas impossible qu'un phénomène analogue puisse se produire spontanément à l'état pathologique; et ceci même si l'on admet que la contraction n'est qu'une réponse locale très limitée d'éléments nerveux muraux ne dépendant pas d'un système spécialisé. D'ailleurs les artères du fond d'œil que Riser homologue aux artères cérébrales, qui comme elles en effet restent peu excitables expérimentalement, n'en sont pas moins capables de spasmes à l'état pathologique (celui-ci pouvant d'ailleurs être mal défini), ainsi que le constate bien souvent l'ophtalmologiste.

Nous ne discuterons pas la question de savoir si les troubles vaso-moteurs sont sous la dépendance du sympathique, du moins du sympathique tel qu'anatomiquement nous le connaissons. Des notions récentes sur le rôle du sinus carotidien montrent qu'il y a là encore bien des imprécisions. La physiologie oculaire permet de soupçonner l'existence de centres sympathiques intra-craniens. Si les vaisseaux cérébraux semblent indépendants du système neuro-végétatif classique, nous ne pouvons en conclure qu'il n'existe pas des centres supérieurs ou peut-être plutôt des éléments nerveux situés dans les parois vasculaires mêmes, possédant un certain pouvoir régulateur sur la circulation encéphalique, et susceptibles de rétablir un équilibre troublé, ou inversement, s'ils sont eux-mêmes perturbés, de conditionner la production d'un

spasme. Dastré et Morat, plus récemment Bayliss, ont insisté sur ces éléments nerveux muraux. La possibilité de leur action a été discutée à propos de l'épilepsie (Orzechowski).

2^e LOCALISATION DES ACCIDENTS
ET INTERPRÉTATION DES PHÉNOMÈNES VISUELS

a) Certains auteurs ont pensé pouvoir expliquer les phénomènes oculaires de la migraine ophtalmique par des spasmes survenant sur les artères rétiniennes. Ces spasmes ont pu être constatés par certains ophtalmologistes au cours des accès migraineux (Quagilino, Siegriest). Il nous semble qu'il s'agit là d'une simple association explicable par l'influence du terrain qui est favorable aux phénomènes spasmodiques comme nous le verrons. Le déficit visuel causé par un trouble de circulation rétinienne est toujours localisé à l'œil atteint et ne peut rendre compte du scotome hémianopique migraineux.

b) THÉORIE HYPOPHYSAIRE. — Cette interprétation pathogénique a été surtout défendue par Plavec, Fischer, Hodges, Cast, Hartung, Sédillot, qui pensent que les phénomènes oculaires sont dus à une compression de la bandelette optique par l'hypophyse en poussée érectile pathologique. Cette compression passerait par deux stades : le premier, d'irritation, expliquant le scotome scintillant ; le second, d'inhibition, rendant

compte de l'hémianopsie. De plus, ces auteurs pensent que leur théorie donne la solution du problème de la périodicité des crises constatée fréquemment. Enfin, ils considèrent que les troubles d'association cérébrale trouvent leur explication dans l'aplatissement de l'artère communicante antérieure.

Il ne s'agit là que d'une hypothèse. Pourquoi la turgescence hypophysaire aurait-elle un résultat si différent des symptômes qui correspondent à des augmentations pathologiques réellement constatées ? Nous savons que l'expression courante de celles-ci est une hémianopsie bitemporale. Pourquoi la turgescence causerait-elle une hémianopsie latérale homonyme ?

Si l'action mécanique de l'hypophyse paraît improbable, il n'en est pas de même pour la perturbation sécrétoire de cette glande. Riley, Brischner, Kuzrok, Drouet, Mathieu et Colleson ont cherché à préciser ces faits. C'est d'ailleurs une tendance actuelle de considérer que l'hypophyse joue un rôle directeur dans un grand nombre des désordres endocriniens. Il est possible que cette glande présente un dysfonctionnement dans l'affection qui nous occupe, car les manifestations endocriniennes pathologiques y sont extrêmement fréquentes. De là à conclure que la congestion hypophysaire représente la cause anatomique du symptôme oculaire, il y a un pas considérable.

c) THÉORIE CORTICALE. — Dans cette hypothèse, on admet que les phénomènes visuels ont leur origine dans une altération passagère de la circulation dans la sphère visuelle. Elle semble rendre compte de la plupart des faits observés.

1° *SCOTOMES OBSCURS.* — La disposition hémianopsique homonyme se retrouve ici comme dans les phénomènes d'ischémie durable que l'on observe en clinique dans les lésions du lobe occipital.

Ce scotome présente également le caractère de non-perception qui se rencontre dans les lésions atteignant les derniers neurones visuels.

La vision maculaire est généralement respectée. Ceci



FIG. 7. — *Migration du scotome au cours d'un même accès.*

La tache de « non-vu » est d'abord hémianopsique homonyme latérale gauche et cache l'œil droit de la personne observée; puis elle devient centrale; enfin, elle cache l'œil et la joue gauche (scotome hémianopsique homonyme latéral droit).

(D'après GARCIN et HALBRON.)

se voit également dans la plupart des hémianopsies. Il existe en effet de nombreuses anastomoses vasculaires vers la pointe du cunéus où on est d'accord actuellement pour localiser le centre de la vision maculaire. Au contraire, au niveau des lèvres calcarines, l'artère calcarine est seule en cause. Un trouble qui en atteint le tronc ou une de ses branches entraîne un scotome hémianopsique avec conservation de la

vision maculaire. Dans la migraine ophtalmique, pourtant, la vision centrale est parfois atteinte ; il est encore d'autres faits dont l'existence d'un spasme banal de la cérébrale postérieure ne peut rendre compte, ce sont les cas d'extension à un territoire moteur dans les migraines accompagnées. Notons à ce sujet qu'on a émis l'hypothèse d'un spasme sylvien dans le cas d'hémianopsie complète. Les travaux de Ch. Foix et de ses élèves sur la vascularisation cérébrale, ceux de Monbrun, montrant la division des fibres optiques par la corne postérieure du ventricule latéral, semblent en faveur de cette hypothèse. Est-il nécessaire d'envisager cette étiologie ? Peut-être pas. Il est un fait déjà souligné par Garcin et Halbron, c'est la mobilité des phénomènes spasmodiques de la migraine. Les scotomes obscurs ou scintillants se déplacent fréquemment, pouvant même apparaître dans la moitié opposée du champ visuel comme dans l'observation ci-dessous fournie par un confrère :

OBSERVATION. — Apparition brusque d'un scotome scintillant près du point de fixation dans le quadrant inférieur droit. Au bout de huit minutes il atteint la périphérie, mais déborde sur le quadrant supérieur droit. A la quatorzième minute, il siège exclusivement au quadrant supérieur droit et, vers la dix-septième minute, il disparaît alors qu'il occupait la moitié supérieure du quadrant supérieur gauche (fig. 8).

Dans l'observation VII de Garcin et Halbron, nous trouvons aussi l'exemple d'un spasme frappant les deux hémisphères.

Enfin, dans les migraines accompagnées, nous voyons apparaître des troubles moteurs, sensitifs, des

phénomènes aphasiques, etc... Ne peut-on donc supposer que partant d'un même point, les phénomènes spasmodiques irradient, se propagent d'un territoire à d'autres. Il y a donc une sorte de phénomène de résonance qui semble se produire non de territoire vasculaire à territoire vasculaire, mais d'une zone nerveuse à une zone contiguë ou reliée à elle, probable-



FIG. 8. — A, B, C, situations successives du scotome scintillant.

ment par un conducteur susceptible de transmettre cette excitation si spéciale. Peut-être est-il hardi d'envisager ainsi une résonance entre la rétine et la sphère visuelle; cependant nombreux sont les faits de spasmes rétiniens observés au cours des accès.

2° SCOTOMES SCINTILLANTS — L'existence de ce phénomène a pu paraître à certains constituer une objection contre la théorie corticale (Monbrun). L'ischémie

semble pouvoir expliquer les phénomènes négatifs à l'exclusion du phénomène positif qu'est le scotome scintillant; celui-ci semble répondre plutôt à une congestion. Le professeur Terrien note qu'en général le scotome scintillant est périphérique. Dejean en fait un phénomène d'hyperpulsatilité. Le scotome scintillant est un phénomène qui se produit en bordure du scotome obscur, dont le siège est par suite à la limite de la zone d'ischémie. Bien souvent, il suit le scotome obscur apparaissant dans les régions où celui-ci s'efface. Il nous semble probable qu'il est alors l'expression d'une souffrance des éléments visuels causée par le retour brusque du sang dans la zone d'ischémie, véritable choc en retour dû à la vaso-dilatation secondaire. Il ne semble donc pas qu'on puisse, de l'existence du scotome scintillant, tirer argument contre la localisation corticale des accidents visuels.

3° *LA DOULEUR.* — Plusieurs théories ont essayé de rendre compte de cette douleur :

a) Spitzer, Auerbach, Quincke, ont fait intervenir un *œdème méningé* ; mais Sicard n'a jamais trouvé d'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. D'autre part, il semble difficilement admissible qu'un œdème méningé puisse avoir une localisation si étroite qu'il n'entraîne jamais aucun phénomène de voisinage tel qu'un état convulsif.

b) Certains auteurs ont cru voir dans la douleur migraineuse une *névralgie trigéminal banale*. Nous noterons simplement que la céphalalgie de la migraine ne présente aucun des caractères des douleurs trigéminalées classiques.

c) Babonneix et David en font une *radiculalgie*.

d) Bramwell, Garcin et Halbron, H. Roger, Paul Sarradon, admettant la multiplicité des étincelles spasmodiques, expliquent la douleur par l'*irritation méningée*. Celle-ci serait due à une vaso-dilatation consécutive aux spasmes artériels. Cette explication rend compte de la succession des phénomènes : scotome obscur contemporain de l'angio-spasme, scotome scintillant, puis douleurs correspondant à la vaso-dilatation. Notons que la ligature de l'artère méningée moyenne a donné de bons résultats à Dickerson dans les cas de migraines rebelles.

Il semble bien, étant donnée la localisation hémicranique fréquente et les sensations mêmes éprouvées par le malade, qu'il s'agisse d'une atteinte du territoire du trijumeau. Comment l'expliquer ? Si on ne possède guère de précisions, il est cependant une notion certaine, c'est que le V a des rapports intimes avec le système neuro-végétatif, et nous rappellerons seulement le rôle important du V comme vecteur de filets sympathiques au globe oculaire. Où se font les connexions ? D'où viennent les fibres sympathiques ? Ce sont des points plus difficiles à préciser, mais nous devons admettre leur présence dans le tronc du trijumeau.

c) *L'axon reflex*. — Cette hypothèse reprend, dans le cas particulier de la migraine ophtalmique, la possibilité du rôle du sympathique suivant un mécanisme admis dans certaines manifestations paroxystiques telles que l'angine de poitrine et la colique hépatique. Les fibres sympathiques irritées au niveau de l'organe pourraient conduire l'influx nerveux de façon antidro-

mique, c'est-à-dire vers la périphérie. A ce niveau, des modifications, sans doute vaso-motrices, détermineraient l'excitation des fibres sensibles douloureuses. W. Penfield a appliqué cette théorie à la migraine ophtalmique. Il a fait deux expériences qui lui ont paru confirmer son hypothèse. Une sympathectomie cervicale intéressant le ganglion cervical supérieur est pratiquée : les céphalées persistent. Ici les neurones sympathiques intracrâniens sont respectés. Deuxièmement, on fait une section des fibres trigéminales correspondant au territoire cutané des douleurs : il y a disparition des céphalées.

Si la théorie qui explique la douleur migraineuse par l'*axon reflex* est exacte, on doit pouvoir la supprimer en interrompant la voie de ce réflexe. Nous avons fait, au cours même de la crise migraineuse, une injection sous-cutanée de novocaïne (en moyenne 3 centimètres cubes d'une solution à 2 %) dans la région fronto-orbitaire, qui est le siège habituel de la douleur. Cette expérience, qui exige la présence du malade au moment même de la crise, n'a pu être pratiquée que trois fois. Dans les trois cas, le résultat était extrêmement net :

OBSERVATION I. — *Homme de 29 ans, sujet à des crises fréquentes caractérisées par un scotome hémianopique obscur constant; scotome scintillant de fréquence variable. Dans chaque accès la céphalée dure au moins deux heures. Pendant que le malade se trouve à l'hôpital, les phénomènes oculaires font leur apparition. Ils sont typiques et la migraine s'installe. Il s'agit d'une hémicranie droite extrêmement intense dont le maximum est sus-orbitaire. Nous pratiquons l'infiltration novocaïnique sous-cutanée à ce niveau. Moins d'une minute plus tard, le malade déclare*

ne plus ressentir aucune douleur, la sensation de fatigue qui suit habituellement ces crises n'existe plus.

OBSERVATION II. — *Malade âgé de 62 ans.* Les crises de migraine ophthalmique typique existent depuis la puberté. Il est soigné actuellement pour un glaucome chronique avec poussées paroxystiques qui a débuté il y a deux ans. Le 15 mai 1936, alors que nous nous disposions à examiner ce malade, un scotome hémianopsique droit apparaît. Le sujet ne voit plus notre œil gauche. La lacune visuelle existe dans chacun des deux yeux, absolument superposable. En cinq minutes, le scotome obscur s'étend et le malade ne voit plus la moitié supérieure gauche de l'espace. Un scotome scintillant qui l'incite à fermer les yeux, apparaît à ce moment à la périphérie du scotome hémianopsique. Jusqu'ici il n'éprouve aucune douleur. La céphalée commence une dizaine de minutes plus tard. Elle siège à gauche, elle est maxima dans la région frontale et semble très intense. Le malade, la tête entre les mains, demande qu'on lui permette de s'allonger dans l'obscurité. Nous injectons immédiatement la novocaïne dans le tissu sous-cutané sus-orbitaire et frontal gauche, et nous faisons un massage léger pour favoriser la diffusion de l'anesthésique. Une minute et demie plus tard, le malade n'a plus aucune sensation douloureuse à gauche, en dehors d'un léger engourdissement, et la douleur est apparue à droite. Cette nouvelle localisation a une durée très brève (à peine une minute) et le malade déclare ne plus souffrir du tout. Il faut noter que chez ce sujet la céphalée migraineuse persistait habituellement de vingt-quatre à quarante-huit heures.

OBSERVATION III (communiquée par un confrère d'Iran). — *Femme de 28 ans*, soignée pour une hépatite, sujette depuis des années à des crises fréquentes caractérisées par : une douleur très intense, hémicranique, à maximum frontal et sus-orbitaire, un scotome hémianopsique et un scotome scintillant, des nausées et des vomissements.

Les soins reçus depuis des années étaient restés sans effet. Les crises duraient douze heures ou davantage.

Au cours d'une crise qui durait depuis une demi-heure, l'injection sous-cutanée de novocaïne fut pratiquée. Deux minutes après, toute douleur avait disparu.

Trois cas n'autorisent pas à conclure. Nous souhaitons que cette expérience soit tentée par d'autres auteurs.

Cependant un résultat aussi net, surtout s'il est confirmé, semble constituer un argument en faveur de la théorie d'une excitation réflexe. L'irritation spasmodique siégeant au niveau du cortex ou des méninges donnerait naissance à un influx nerveux de sens antidromique; celui-ci irait créer des modifications dans les régions cutanées innervées par les terminaisons du trijumeau. Ce nerf irrité à son tour transmettrait la douleur suivant la voie centripète.

Ce mécanisme semble permettre d'expliquer la localisation de la céphalée, le fait qu'elle a un caractère différent des névralgies trigéminales, le fait qu'elle disparaît quand on injecte un anesthésique dans la région sous-cutanée, puisque la voie de conduction traverse cette zone à l'aller et au retour.

Cependant il est possible que les modifications dues à l'injection aient une action à distance par un mécanisme tout autre. Nous connaissons encore trop mal, en effet, la physiologie de ces régions aux anastomoses nerveuses multiples, pour considérer cette expérience comme une preuve définitive.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE DE LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

A. — FACTEURS LOCAUX

Pourquoi, dans certaines conditions dont les unes peuvent être décelées, mais dont certaines nous échappent encore, des spasmes vont-ils se localiser au niveau des vaisseaux du cortex cérébral et sur un territoire précis : la sphère visuelle ?

Sans doute existe-t-il des raisons anatomiques, physiologiques et accidentelles.

Ne faut-il pas remarquer que les circonvolutions visuelles sont au pôle postérieur du cerveau, donc les plus éloignées de l'hexagone de Willis, source de la circulation cérébrale. Ne peut-on penser que dans le territoire des artères de l'encéphale, où les anastomoses sont à peu près inexistantes, la plus grande longueur d'une artère accroît en quelque sorte l'autonomie de ses ramifications terminales en ce qui concerne les réactions vaso-motrices, et les prédispose au spasme.

Un argument en faveur de cette manière de voir nous est fourni par la maladie de Raynaud que nous

voyons se manifester au niveau des extrémités des membres. On ne peut objecter que ceci est dû à ce qu'il n'existe plus, en ce point, que des artérioles, car au niveau des téguments des membres, l'irrigation est également fournie par les terminaisons des collatérales des gros troncs, et cependant les phénomènes asphyxiques ne s'y observent guère. Il semble donc que l'on puisse dire que c'est au niveau des extrémités distales des artères que les spasmes ont le plus de chance de se produire, et ceci d'autant plus que le trajet du tronc artériel est plus long.

Si cette hypothèse permet d'expliquer la localisation à la sphère visuelle des troubles, il faut en outre examiner les influences locales qui peuvent favoriser leur production.

On a invoqué l'existence d'un facteur local permanent. Nous relevons un certain nombre de faits que rapporte Pasteur Vallery-Radot dans son ouvrage. C'est ainsi que Charcot cite des cas de paralysie générale débutant par des crises de migraine ophtalmique. Sicard en a noté au début de méningites tuberculeuses, de lésions syphilitiques ou néoplasiques. H. Roger rapporte des faits semblables au cours d'une tumeur cérébrale. Velter publie trois observations du même genre. Baruk nous donne l'observation d'un malade qui présenta successivement des crises de migraine ophtalmique, d'apparence banale, puis des crises comitiales, et chez qui finit par se révéler un angiome. Alajouanine, Petit-Dutailis et Monbrun ont trouvé un hémangiome de la faux du cerveau chez un migraineux typique. Pasteur Vallery-Radot n'a jamais rencontré de cas semblable, et avec lui nous croyons

pouvoir conclure qu'il peut y avoir production de crises symptomatiques sous l'influence d'une irritation cérébrale locale par une tumeur, une méningite, etc., mais que de tels faits sont rares.

Dans l'immense majorité des cas, la migraine ne semble pas reconnaître une cause locale décelable cliniquement.

1° TRAUMATISMES. — A côté des lésions cérébrales ou méningées, on a voulu faire intervenir, une altération plus minime, et en particulier un certain nombre d'auteurs ont rapporté des faits de migraines ophtalmiques consécutives à des traumatismes crâniens. (Christiansen, B.-N. Birman et I.-S. Vaynberg, A. Moriez). Nous-même avons pu suivre récemment un homme de quarante-cinq ans qui, deux mois après un traumatisme cérébral par éclatement d'obus, traumatisme assez important pour entraîner la réforme, vit apparaître de violentes migraines. Les phénomènes visuels avec céphalée, vomissements, offraient un exemple de migraine ophtalmique absolument typique. Ces crises persistent depuis l'accident et se reproduisent avec une fréquence variable. Mais ce malade a une tension artérielle de 9,6 et il se rappelle qu'avant la guerre il était déjà hypotendu et sujet à l'urticaire. N'est-on pas en droit de penser que ce sujet présentait un terrain tout préparé sur lequel une cause occasionnelle déclencha la production des accidents migraineux.

2° EPINES IRRITATIVES LOCALES. — D'autres auteurs se sont basés sur des examens radiographiques leur

ayant permis de constater des hypertrophies osseuses du crâne, pour penser que des causes irritatives locales pouvaient être à l'origine de la migraine ophtalmique. Si l'altération organique cérébrale était seule en cause, on ne pourrait expliquer la grande rareté des migraines ophtalmiques au cours des lésions cérébrales importantes que l'on observe quotidiennement, et la migraine ophtalmique devrait se rencontrer dans ces conditions, aussi fréquemment que l'épilepsie, ce qui n'est pas.

Il nous semble possible que, dans certains cas, une épine irritative cérébrale ou méningée puisse jouer un rôle dans le déclenchement des migraines, mais nous croyons qu'il faut, en outre, qu'un terrain spécial préexiste et que, dans la majorité des cas, on ne peut trouver ni cliniquement, ni par des examens anatomopathologiques, la moindre cause locale qui rende compte des accidents.

Comment l'état général influe-t-il sur la circulation cérébrale ?

On admet aujourd'hui que des modifications humorales peuvent rendre les artères cérébrales plus sensibles aux excitations. Des faits expérimentaux, rapportés par Pasteur Vallery-Radot, ont conduit à cette hypothèse. En effet l'yohimbine, la peptone, l'ergotamine, injectées à des cobayes, sensibilisent les artères du cerveau à l'action de l'adrénaline qui acquiert de ce fait un pouvoir de vaso-constriction qu'elle ne possédait pas. De même Ley et de La Fontaine Verwey observent que l'adrénaline acquiert un pouvoir vaso-constricteur en application locale sur les artères du cortex, après une injection de soude. Donc certaines modifications générales sont capables de rendre les

artères encéphaliques sensibles à des actions locales.

Nous ferons cependant remarquer qu'il n'est pas certain que ces substances agissent de façon directe, car elles produisent en même temps des modifications importantes de l'état général et en particulier un abaissement de la tension artérielle. Il est possible qu'elles modifient le métabolisme de certains produits dans l'organisme et que ce soient ces modifications qui favorisent la production des spasmes. Sans doute, parfois, ces modifications se trouvent-elles spontanément réalisées dans l'économie.

Il est difficile de préciser leur action, mais quelle qu'en soit la modalité, il semble certain que des modifications humorales peuvent créer une sensibilité particulière de l'appareil vaso-constricteur cérébral.

3° TROUBLES FONCTIONNELS. — Il est encore un facteur à étudier, c'est la présence de troubles locaux fonctionnels. Nous voulons envisager surtout le rôle de la fatigue et en particulier de celle qui résulte des efforts d'attention chez les sujets atteints de vice de réfraction. Il existe de nombreuses observations de migraines ophtalmiques coïncidant avec des troubles de la réfraction tels que l'astigmatisme. Jolly rapporte que ses accès de migraine diminuèrent beaucoup de fréquence du jour où il ne fit plus usage de verres concaves pour la lecture.

On sait que chez un amétrope et particulièrement un astigmat, le travail visuel n'est possible qu'au prix d'une contraction de l'accommodation; celle-ci semble réglée par les centres visuels qui perçoivent l'image, en apprécient la netteté.

Les centres d'attention fournissent donc un travail continu. Dans ces conditions, les céphalées sont habituelles chez la plupart des astigmatés. Chez quelques-uns, ce sont des crises de migraines ophtalmiques qui se déclenchent à l'occasion de tout effort visuel soutenu.

Sans qu'on puisse préciser quel est le processus intime qui peut être l'élimination en excès de déchets due au fonctionnement cellulaire intense, il faut admettre les faits cliniques.

D'ailleurs un certain nombre de considérations viennent étayer l'importance du rôle de cette fatigue visuelle.

C'est ainsi que chez les sujets présentant un fort astigmatisme, on observe moins fréquemment des céphalées ou migraines que chez les astigmatés faibles. En effet, ces sujets non corrigés ont une médiocre vision et sont incapables de fournir l'effort accommodatif voulu pour obtenir une image nette. Ils ne font donc pas la tentative d'accommodation et s'ils voient mal, ils n'ont généralement pas de céphalées.

De même il est fréquent de voir la fatigue visuelle ne s'extérioriser chez un astigmaté qu'à l'âge adulte, au moment où le pouvoir accommodatif commence à diminuer. La différence souvent importante à ce moment entre l'effort dû à l'accommodation simple à la distance et le pouvoir accommodatif qui reste au sujet, montre combien les contractions partielles nécessaires à la correction d'un astigmatisme exigent de puissance.

Nous ne voulons pas insister davantage sur ces faits. Nous soulignerons simplement combien, en présence

d'une migraine ophtalmique, il est nécessaire d'examiner avec la plus grande exactitude la réfraction du malade, afin de pouvoir, s'il y a lieu, corriger les amétropies.

Avant de terminer l'étude du rôle de la fatigue visuelle, nous mentionnerons l'importance de la fatigue en général sur les manifestations spasmodiques de tous genres, migraineux ou autres. En voici un exemple :

Malade âgé de 52 ans. — Pendant la guerre et aussi dans les années qui suivirent (mais moins fréquemment), s'il avait peu dormi, s'il avait fait quelques excès alimentaires, le fait de sortir au froid lui occasionnait régulièrement des crises d'asphyxie locale des extrémités digitales d'une durée plus ou moins longue. Il pouvait presque les réaliser d'une façon expérimentale. C'est dans les mêmes conditions de fatigue qu'il se savait prédisposé à des crises de migraine ophtalmique typique, souvent déclenchées par une attention visuelle prolongée. Ces crises avaient fait leur apparition à l'âge de treize ans.

Cette observation montre bien que, chez un tel sujet, la cause déclenchant les phénomènes paroxystiques est contingente par rapport au terrain. L'importance relative du facteur local et de la prédisposition générale est susceptible de nombreuses variations. On peut concevoir, en effet, qu'une perturbation locale très importante soit capable, dans certains cas, de déclencher une crise sur un terrain relativement peu déséquilibré. Il faudra, par exemple, l'action prolongée d'un froid intense sur les mains pour déterminer une crise d'asphyxie digitale, un long travail d'attention soutenu dans des conditions visuelles défavorables pour causer l'apparition d'une migraine ophtalmique.

A l'opposé, c'est une cause inappréciable cliniquement qui suffira à produire une crise sur un organisme plus instable.

Ceci semble confirmé par l'observation clinique : chez des individus présentant des troubles importants de l'équilibre organique, il est fréquent de trouver des associations de troubles paroxystiques divers, comme si ces sujets particulièrement instables n'attendaient que l'occasion de cristalliser sur un point quelconque, par une manifestation passagère, leur déséquilibre permanent.

Notons, dès ici, que le traitement qui consiste à supprimer autant que possible les causes déclenchantes serait dans ce cas bien aléatoire. C'est sur le terrain lui-même qu'il faut essayer d'agir. A l'opposé, le sujet peu déséquilibré, mais chez lequel un vice de réfraction constituerait un facteur local important, verra disparaître ses crises dès que son astigmatisme aura été corrigé.

Nous avons commencé par l'étude des facteurs locaux parce qu'il nous semble qu'on saisit plus facilement leur rôle. C'est dans le même esprit que nous allons étudier ce que nous appellerons des « facteurs déclenchants généraux ».

Eux aussi nous ont semblé n'avoir qu'un rôle accessoire et épisodique. Là encore, il paraît vraisemblable d'admettre toute une gamme entre l'importance de la cause occasionnelle et le déséquilibre du terrain.

Au terrain très sensible, des perturbations très minimes suffisent; cependant, remarquons dès maintenant combien nous approchons du problème de la constitution spéciale de ces sujets, car ce n'est qu'arti-

ficiellement qu'on peut parler d'une perturbation minime ou importante, sa gravité étant précisément conditionnée par le terrain. En effet, si cette perturbation se produit, c'est parce qu'il s'agit d'un sujet instable, d'un terrain intolérant à divers facteurs.

Le problème est donc bien difficile à résoudre. Nous verrons d'ailleurs par l'étude du terrain combien il semble dépasser le cadre de la migraine, englober un certain nombre de manifestations morbides et se rattacher à l'étude des modifications humorales.

B. — CAUSES OCCASIONNELLES

D'ORDRE GÉNÉRAL

1° CONDITIONS EXTÉRIEURES POUVANT PROVOQUER L'APPARITION DES MIGRAINES. — Nous n'insisterons pas sur l'influence de l'état atmosphérique sur le déclenchement des crises. Joly, Pech, Laignel-Lavastine, ont étudié les rapports de la tension électrique de l'air et du fonctionnement organique. Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier, après Curschmann, ont signalé l'influence du froid; ce sont là des faits établis. Ce qui paraît intéressant, c'est de rapprocher cette étude des faits d'œdèmes de Quincke, des crises de conjonctivite aiguë d'apparition brutale, présentant tous les caractères de celles qu'on a décrit sous le nom de conjonctivites anaphylactiques. D'ailleurs Blamoutier et Pasteur Vallery-Radot, Souques et Moreau ont pu mettre en évidence l'existence de crises leucocytaires. Ne faut-il pas considérer tous ces accidents, migraines,

œdèmes, syndromes de Raynaud, comme différentes expressions d'un désordre humoral apparu sous l'influence du froid et dont la crise leucocytaire est un témoin commun ?

Nous noterons enfin que bien souvent la migraine est conditionnée par une vie trop active, mal réglée et apparaît en particulier sous l'influence de la fatigue.

2° L'ÉMOTION : CAUSE OCCASIONNELLE. — Vulpian, Féré, Cannon, ont longuement étudié la traduction clinique du choc émotif. Ces auteurs ont cherché à préciser les signes humoraux concomitants. De même, Böhen et Hoffmann, Joltrain et Henri Bénard ont exposé récemment leurs travaux à ce sujet.

Il est admis à l'heure actuelle qu'au point de vue neuro-végétatif, l'émotion a pour conséquence un effet semblable à celui d'une injection d'adrénaline faite à un sujet sensible.

D'ailleurs, Arthur Hurst et Cannon pensent qu'une augmentation de la sécrétion d'adrénaline par les surrénales se produit sous l'influence de l'excitation du sympathique, à l'occasion du choc émotif. Non seulement il y aurait excitation surrénale, mais aussi thyroïdienne et parfois réaction sur les ovaires, comme en témoignent chez la femme les cas de suppression brusque du flux menstruel.

De même on constate assez souvent une poussée passagère de cholémie qui semble révéler une atteinte hépatique momentanée.

Parfois aussi on a pu observer des troubles vasculo-sanguins caractéristiques d'une crise hémoclasique.

Enfin, et ceci nous intéresse particulièrement, une tendance aux spasmes. Ceux-ci peuvent avoir les sièges les plus variés : pharynx, œsophage, pylore, côlon, artères, capillaires.

Dans l'ignorance à peu près complète où nous sommes de la pathogénie du glaucome, il est peut-être téméraire de parler de cette affection; mais le début brutal de la crise aiguë, l'élévation considérable et soudaine du tonus oculaire dans ce désordre, que Terson a rapproché de la crise d'œdème aigu du poumon, font penser qu'un trouble vaso-moteur intense se trouve sans doute à la base de cet accident soudain.

Or, l'émotion est une des causes occasionnelles qu'il est classique de citer, et ce fait montre, peut-être, l'influence considérable d'un choc psychique sur les systèmes de régulation neuro-végétatifs.

On comprend donc pourquoi il est fréquent de constater l'éclosion d'une migraine ophtalmique à la suite d'un choc émotif. D'ailleurs on a pu voir chez un même malade d'autres perturbations post-émotionnelles du même type, telles que l'asthme, l'urticaire, la maladie de Raynaud.

3° LA MENSTRUATION, CAUSE OCCASIONNELLE. — Il est banal de rappeler, tant le fait est fréquent, que certaines migraines apparaissent au moment de la puberté, se reproduisent au moment des époques, disparaissent pendant la grossesse, s'atténuent à la ménopause. Les relations sont tellement nettes que le nom de « migraines menstruelles » leur a été donné.

Faut-il incriminer un trouble ovarien ?

Deslandres avait pensé que le mécanisme à la base

des migraines ovariennes était peut-être une excitation sympathique ayant pour point de départ la congestion ovarienne. Nous avons vu combien le rôle du sympathique est discuté quand nous avons développé la pathogénie du spasme. De plus, la possibilité d'une excitation sympathique par l'ovaire congestionné n'est qu'une hypothèse.

Bouché et Hustin, Carlini, considèrent les règles comme une manifestation spéciale de sensibilisation anaphylactique. Les migraines répondraient à ce même mécanisme. Récemment, R. Jahiel, rappelant la présence assez fréquente de sang menstruel dans le péritoine au moment des époques, pense que parfois la femme peut se sensibiliser à ses propres règles, du fait de l'absorption péritonéale de produits destinés à être éliminés par les voies génitales externes.

Dans le même ordre d'idée, Hofbauer a démontré que le choc anaphylactique était favorisé par la période menstruelle.

Le problème est plus complexe. Un certain nombre de notions doivent être rappelées. Les travaux de Long et Evans (1922), Zondek (1927), ont permis d'établir l'existence d'un cycle caractérisé par une phase de maturation folliculaire avec sécrétion de folliculine, puis une phase prégravidique avec sécrétion de lutéine. Pasteur Vallery-Radot fait remarquer que c'est à cette dernière période, précédant de peu les règles, que les migraines sont les plus fréquentes.

Actuellement on tend à considérer folliculine et lutéine comme ayant une action antagoniste sur l'état général. Il semble même que de l'excès de sécrétion folliculinique, peut-être de l'insuffisance de sécrétion

lutéinique, ou inversement, peuvent naître d'importants désordres d'ordre général.

Au sujet du rôle de ces hormones dans l'équilibre organique, nous nous bornerons à rappeler quelques faits d'acquisition récente.

L'emploi d'hormone ovarienne a donné d'excellents résultats dans les troubles vaso-moteurs de la femme et dans l'épilepsie rythmée par le cycle menstruel (J. Euzière et R. Lafon).

Dans les troubles fonctionnels de la castration, la folliculine aurait diminué l'hypertension artérielle (R. Rivoire).

L'hormone folliculaire contribue à maintenir et à renforcer le tonus veineux. La lutéine diminue ce tonus, et Poulain en a tiré des déductions et des applications thérapeutiques dans les varices de la grossesse.

Nous examinerons, lors de l'étude du terrain migraineux, les influences des autres glandes endocrines sur l'ovaire.

Notons que la folliculine ou plutôt les substances œstrogènes de la famille des stérols décelées par les méthodes biologiques de dosage sont sans doute diverses et n'ont pas toutes trait au fonctionnement ovarien, puisque chez l'homme on en trouve en quantité variable, parfois importante.

Nous savons que les accès migraineux sont souvent en rapport avec le cycle menstruel, qu'ils sont favorablement influencés par la grossesse et la ménopause.

Ce sont précisément des périodes au cours desquelles des travaux récents ont montré qu'il existait d'importantes modifications humorales. En effet le

cycle menstruel comporte, d'une part, une première phase d'hyperfolliculinémie, puis d'hyperlutéinémie ; d'autre part, une seconde phase, caractérisée par la diminution, puis la suppression de la sécrétion de la folliculine et de la lutéine, et enfin par l'apparition du flux menstruel.

Pendant la grossesse, il existe trois modifications principales : l'apparition du prolan, l'augmentation de la lutéine, l'augmentation de la folliculine.

La ménopause passe par trois stades (Zondek). Le premier est caractérisé par une abondante sécrétion de folliculine, le second par la diminution progressive de cette sécrétion, le troisième par une importante prolanurie.

Il est possible que ces constatations ne résument pas toutes les modifications humorales qui se produisent à ces moments, mais elles sont le témoin d'un important changement de l'équilibre antérieur.

Leur apparition au moment où l'aspect de la migraine devient différent confirme le rôle qui nous semble capital de l'instabilité humorale dans la genèse des accidents migraineux.

4° DE LA PÉRIODICITÉ DES PHÉNOMÈNES PAROXYSTIQUES. — *a)* Souvent l'influence déclenchante des causes occasionnelles sur l'accès de migraine dépend du moment où leur action intervient au cours de la période interparoxystique. C'est ainsi que V. Christiansen fait remarquer qu'une cause apparente agissant même avec sa pleine intensité laissera indemne un migraineux venant de faire son accès. Au contraire, la cause de l'accès n'existant qu'à l'état d'ébauche

pourra en provoquer l'apparition si son heure est révolue.

b) Il existe des observations de syndromes de Raynaud, d'asthme, de crises de cécité unilatérale remplaçant des migraines. Dans de nombreux cas, on a pu remarquer, si une manifestation paroxystique inhabituelle se produisait, que la crise suivante gardait un intervalle semblable à celui qui séparait les crises migraineuses.

Il semble qu'un phénomène spasmodique paroxystique en vaille un autre, que par sa production même il modifie le terrain qui lui a donné naissance; cette modification aurait pour conséquence une période réfractaire.

Le phénomène paroxystique n'aurait-il pas pour lui-même une action de décharge ? N'est-ce pas, pour un organisme en déséquilibre, une façon de proportionner ses réserves exagérées à une dépense importante ?

Ainsi se constitue peut-être, remplaçant l'équilibre et la stabilité physiologique, un rythme organique nouveau. Ce rythme pourrait être représenté par une période de tension nerveuse ascendante interrompue à un moment donné par une décharge d'étincelles spasmodiques, suivant l'expression de Garcin et Halbron.

Celle-ci laisserait après elle cette sensation de détente, de bien-être que signalent de nombreux malades après leur crise.

Le rôle prépondérant du système nerveux dans ces phénomènes semble suggéré par le fait suivant : les préoccupations morales, la tension nerveuse, ont souvent été signalées comme des facteurs de diminution des périodes intercalaires des accès.

Du fait que les phénomènes paroxystiques semblent capables de rendre réfractaire l'organisme pour un certain temps, il n'en faut pas conclure qu'ils constituent un mécanisme favorable, une sorte de défense. Ce sont sans doute simplement des phénomènes réactionnels qui traduisent une action de décharge.

D'ailleurs, loin d'avoir toujours pour conséquence une libération temporaire, des perturbations spasmodiques peuvent, dans certains cas, se reproduire de plus en plus fréquemment. Ainsi peut se constituer, à côté de l'état d'équilibre et à côté du paroxysme périodique, un troisième stade représenté par l'état de mal.

Le choc paraît donc parfois appeler le choc et exagérer l'irritabilité nerveuse.

Le phénomène paroxystique semble souvent bienfaisant, mais il peut être dangereux.

CHAPITRE V

TERRAIN MIGRAINEUX

Ce qui frappe lorsqu'on examine les sujets atteints de migraine ophtalmique, c'est qu'ils présentent un certain nombre de troubles généraux souvent discrets, d'ailleurs, et qu'on retrouve identiques chez eux avec une particulière fréquence.

Ces modifications paraissent caractériser le terrain sur lequel se déclenchent des phénomènes paroxystiques migraineux, sous l'influence des causes occasionnelles diverses que nous avons étudiées précédemment.

Il nous semble capital d'étudier ce terrain, sans l'existence duquel un facteur occasionnel ne saurait produire l'accident migraineux.

Les troubles sont complexes; ils portent sur divers appareils. Aussi étudierons-nous successivement :

- 1° *Le fonctionnement digestif ;*
- 2° *L'anaphylaxie et l'intolérance chez les migraineux ;*
- 3° *Le système neuro-végétatif ;*
- 4° *L'état humoral ;*
- 5° *La tension artérielle ;*

6° *Le psychisme ;*

7° *Le système endocrinien.*

Nous verrons enfin quels sont les syndromes pathologiques qui viennent s'associer à la migraine ophtalmique sur un terrain commun, et quelle influence l'hérédité semble avoir sur la genèse des troubles.

TROUBLES DIGESTIFS

MIGRAINE ET VÉSICULE BILIAIRE. — Les rapports de la migraine et de la vésicule ont été étudiés par Vincent Lyon, Duval et Jean-Charles Roux, Chiray et Triboulet, Clure, Huntsinger, Haug, Wohrmann. C'est en 1927 que Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier ont décrit cliniquement la migraine biliaire; elle diffère de la migraine banale par l'abondance des vomissements bilieux, fréquemment un point cystique douloureux, des modifications radiologiques décrites par Chiray et Lomon sous le nom de cholécystatonie, une bile B augmentée de 20 à 30 centimètres cubes, enfin par l'action bienfaisante des tubages duodénaux, surtout nette dans les cas où les vomissements sont abondants.

En 1934, Faroy rapporte que, chez 65. % des migraineux, il a trouvé une affection vésiculaire, mais il ajoute que les cas de migraine biliaire signalés par Chiray et Triboulet, Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier, ne constituent qu'un côté de la question. On rencontrerait dans la pathogénie du syndrome la cholécystatonie, les stases vésiculaires, la cholécystite, l'hypercholestérolémie, ou simplement un mauvais

fonctionnement de la cellule hépatique, la cholémie familiale de Gilbert.

Nous noterons que les résultats du tubage dans les migraines biliaires sont parfois assez paradoxaux.

Il existe des observations où certains malades sont obligés de se tuber très fréquemment pour éviter leur migraine. S'ils suspendent leur traitement, elle apparaît peu de temps après le dernier tubage. Ils peuvent faire avorter une crise qu'ils sentent proche en se sondant (Blamoutier).

Par ailleurs il existe de nombreux cas où le tubage a provoqué le réveil d'une migraine (Pasteur Vallery-Radot).

Les effets parfois opposés du tubage compliquent l'interprétation de son mécanisme d'action, qui pour l'instant reste obscur.

Le fait que, dans certains cas, le tubage peut déclencher une crise migraineuse, ne permet-il pas de songer que le mécanisme de son action est complexe ? A la suppression de la stase, s'ajoute peut-être une excitation nerveuse liée à l'acte lui-même et susceptible, quelquefois, de provoquer l'explosion d'une crise, le plus souvent sa suppression par une dérivation de l'orage spasmodique en préparation.

FONCTIONNEMENT DIGESTIF. — C'est une notion déjà très ancienne que les migraines ophtalmiques peuvent être en relation avec des troubles digestifs. En 1895, Kellog écrivait que les migraines étaient en rapport avec une digestion défectueuse des albumines ou des hydrates de carbone.

La stase intestinale chronique, par la surproduction

des substances toxiques, par le fait qu'elle favorise la pullulation microbienne et la diffusion des toxines, peut être à la base de la migraine ophtalmique (Visserling, Elschnig, Schweiznitz, Marcel Danis). Worms et Pesme rapportent une observation où le malade, gros mangeur de viande, dont les urines contenaient une très forte proportion de dérivés indoxyliques et scatoliques, mis au régime, vit ses crises disparaître. Faroy considère que le fonctionnement hépatique est en cause dans 99 % des cas. Diamond et Sédillot sont du même avis. Etienne et Colleson écrivent : « Chez
« tous nos malades, nous avons relevé des signes
« pathologiques hépatiques et biliaires... aux signes
« hépatiques constants, ajoutons le fait que, chez tous
« nos migraineux, nous relevons des antécédents héréditaires ou collatéraux de la lignée hépato-biliaire. »

Nous avons retrouvé, chez les sujets atteints de migraine ophtalmique, ces troubles hépatiques avec une extrême fréquence, et ce dysfonctionnement semble avoir une place hiérarchiquement prépondérante dans l'étiologie de cette maladie.

Voici une observation d'un type particulièrement fréquent :

M. S..., âgé de 38 ans, se plaint de troubles vagues avec gêne dans la région hépatique. Nausées le matin à jeun, et tendance aux vertiges après les repas. La constipation est habituelle. Il existe une somnolence post-prandiale surtout marquée le soir. Le début de ces troubles coïncide avec le début de migraines ophtalmiques typiques.

A l'examen, le foie est normal; il s'agit d'un petit insuffisant digestif, avec intolérance aux œufs, aux matières grasses, aux huîtres.

La T. A. est de 11 1/2-8.

Après un traitement par l'autohémothérapie (série de 10 à 12 piqûres) et la prise de peptone trois quarts d'heure avant les repas, on obtient une amélioration très nette.

Soulignons le fait que dans l'intervalle le malade a été corrigé d'un astigmatisme, d'une dioptrie, par des verres appropriés.

En tous cas, l'insuffisance hépatique ne doit pas être envisagée comme simplement à la base d'une catégorie spéciale de causes occasionnelles : les causes alimentaires. Son rôle est certainement fondamental dans la création même de ce terrain au système endocrinien et nerveux déséquilibré, ainsi que nous le verrons plus loin.

Des modifications dans l'apport des substances nutritives utilisables par l'organisme, troublant plus ou moins le milieu humoral et sa régulation, en sont, semble-t-il, une explication logique.

ANAPHYLAXIE ET INTOLÉRANCE

CHEZ LES MIGRAINEUX

Dans un certain nombre de cas, il semble que la migraine soit provoquée par une cause toujours identique, en particulier l'ingestion d'une substance déterminée.

L'exemple du chocolat est bien connu. Aussi une théorie anaphylactique de la migraine a-t-elle été édictée. Sur ce point, il ne semble pas que nous puissions nous étendre après le remarquable chapitre que Pasteur Valléry-Radot lui a consacré dans son ouvrage.

Nous rappellerons simplement ses conclusions :

« Afin d'affirmer le rôle étiologique de l'anaphylaxie
« dans une migraine, on doit réclamer aujourd'hui
« non seulement des critères cliniques, mais encore
« des tests précis capables de démontrer la sensibili-
« sation du sujet. C'est dans cette voie que doivent
« s'orienter les recherches.

« Pourra-t-on, par ces méthodes, découvrir de nom-
« breuses migraines provoquées par un aliment spé-
« cifique et s'accompagnant d'une cuti-réaction et
« d'une épreuve de Prausnitz-Küstner positives ? Nous
« ne le pensons pas ; ce que nous savons, dès main-
« tenant, nous amènerait plutôt à considérer les
« migraines anaphylactiques comme un type étiolo-
« gique rare.

« Cette conclusion comporte cependant une réserve :
« il est possible que de nombreux sujets soient sensi-
« bilisés, non pas aux aliments eux-mêmes, mais à
« une protéine de désintégration, hypothèse qui expli-
« querait que les tests biologiques d'anaphylaxie, tels
« que nous les pratiquons, soient en général négatifs
« dans les migraines. »

Mais en dehors des faits d'anaphylaxie prouvés, rares, il existe d'assez nombreux sujets qui réagissent par un phénomène paroxystique à une influence tout à fait banale, toujours la même, inoffensive pour d'autres vis-à-vis de laquelle ils ne présentent pas de sensibilisation anaphylactique décelable par les tests classiques. C'est le cas de nombreux malades qui font une migraine ophtalmique chaque fois qu'ils mangent un certain aliment. C'est aussi celui des individus chez qui se déclare une crise d'asthme chaque fois qu'ils respirent un certain parfum. Ils sont sensibilisés à

une influence banale; autrement dit, leur organisme acquiert un état, une aptitude spécifique, dont nous ignorons encore les caractéristiques profondes, et qui l'obligera à une manifestation réactionnelle paroxysmique lors de chaque rencontre avec la même cause occasionnelle.

De tels faits doivent-ils entrer dans le cadre des intolérances telles que les définit Tzanck ?

Rappelant les travaux de Widal, Tzanck souligne que celui-ci « avait choisi le terme de colloïdoclasie à « la fois vague et imprécis, pour ne point tout subor- « donner à un même mécanisme pathogénique, et pour « indiquer l'existence d'une classe de phénomènes par- « culiers, distincts de l'intoxication.

« Le terme de colloïdoclasie correspondrait dans son « esprit, non à la manifestation de tel ou tel méca- « nisme pathogénique, tissulaire, humoral, sympa- « thique, endocrinien ou autre, mais à une série de « phénomènes d'une « essence particulière », essence « s'opposant précisément aux phénomènes d'intoxica- « tion. Démembrer cette classe en sympathoses, aller- « gides, endocrinides, etc., c'est attirer l'attention sur « des faits de détails, sur des mécanismes symptomati- « ques, et négliger le sens même des phénomènes « réunis par Widal, sous le nom de colloïdoclasie. Par « contre, pousser plus avant l'analyse de ces faits, « chercher les caractères positifs, les critères, les tests « de même signification, nous apparaît comme la pro- « gression légitime dans la voie qui nous a été ouverte. « L'intolérance constitue précisément une essence « pathologique, caractérisée par la réaction indivi- « duelle ».

Tzanck souligne l'importance de cette notion d'intolérance; il la définit comme un processus réactionnel, traduisant l'hypersensibilité de l'organisme, et très différent de l'intoxication. Il applique enfin ces notions au terrain arthritique qui nous semble très voisin du terrain migraineux.

Il n'entre point dans le cadre de ce travail de nous étendre sur la question des intolérances et des intoxications. Cependant, pour expliquer les faits cliniques indiscutables de sensibilité de certains sujets à des causes alimentaires ou autres, spécifiques, provoquant des accidents migraineux ou équivalents, nous voudrions examiner quelques-unes des idées qui ont été émises.

L'hypothèse si séduisante de Tzanck sur la mémoire pathologique, mémoire tissulaire, cellulaire, humorale, qui expliquerait les intolérances spécifiques par une véritable reconnaissance du réactogène, nous semble insuffisante pour interpréter les faits observés. En effet, nous sommes là dans des conditions bien différentes de celles de la vie normale, où l'activité cellulaire d'un organisme est guidée par des influences ancestrales assurant la fixité de l'espèce et qui constituent la mémoire normale, physiologique de l'organisme.

Chez un sujet intolérant, au contraire, il s'agit de l'apparition brusque d'une réaction à une substance déterminée, réaction que l'on considère comme anormale parce que l'immense majorité des sujets y échappe.

Si on admet l'existence d'une mémoire cellulaire pathologique, il faut en tous cas que la cellule se souvienne d'une véritable agression et non d'un fait banal,

qu'elle n'aurait pas plus enregistrée que ne l'ont enregistré les cellules homologues des sujets dits normaux.

En d'autres termes, pour qu'il y ait déviation de la mémoire normale, c'est-à-dire apparition de « mémoire pathologique », il faut qu'à un moment donné il y ait un fait initial. Ce fait initial est le suivant : une substance inoffensive pour les sujets de même espèce est devenue brusquement offensive pour l'un d'entre eux.

Pour que cette condition soit remplie, il nous semble indispensable qu'il y ait eu primitivement une susceptibilité particulière du sujet pré-existante, soit transmise héréditairement, soit acquise, mais dans les deux cas conditionnée par une altération infime des cellules, peut-être même d'une partie des cellules, qui normalement protègent l'organisme contre une agression définie et rendent celle-ci inoffensive pour l'espèce.

Nous sommes donc, dans tous les cas, conduits à envisager à la base des intolérances, des modifications organiques provoquées par des causes inconnues, parfois sans doute infectieuses ou toxiques, vraisemblablement sans rapport avec les substances auxquelles désormais réagira le sujet.

Dès lors, la notion « de mémoire cellulaire pathologique » devient superflue, celle de modification organique permanente pouvant lui être substituée.

Cette hypothèse nous semble, en effet, expliquer de façon satisfaisante le fait essentiel que nous essayons de préciser dans cet ouvrage : il existe chez le migraineux, à côté des crises elles-mêmes, de multiples manifestations pathologiques, discrètes, sur un fond d'équilibre instable. Cet état est lié à des modifications organiques légères, mais permanentes.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

Nous avons discuté, au chapitre de la pathogénie, les arguments en faveur du rôle possible du sympathique pendant la crise de migraine ophtalmique. Rappelons à ce sujet la conclusion de Faroy. Le plus souvent le système végétatif tout entier est en déséquilibre, en réaction dystonique. « Le système nerveux « végétatif, écrit-il, réagit de façon constante par des « signes dus à l'excitation du vague : nausées, vomissements, certains phénomènes vaso-moteurs, et par « des signes d'origine orthosympathique : douleurs « solaires, phénomènes vaso-moteurs et circulatoires, « enfin diarrhées qui dans certaines migraines rem- « placent les nausées et les vomissements, et que Mati- « gnon attribue à un déséquilibre sympathique. »

Y a-t-il chez les migraineux des modifications permanentes du système nerveux ?

De nombreux auteurs ont étudié cette question. Les résultats furent souvent contradictoires. Pour Cantilo, la migraine ophtalmique serait une sympathicotonie. La stabilité du sympathique a été encore étudiée par Cornil, Etienne et Caussade, Weissmann-Netter et par Tzanck. Mûch considère aussi que les migraineux sont des sympathicotoniques. Il se base sur son test que Pasteur Valléry-Radot, Jacques Durand et Blamoutier ont constaté, mais dont ils discutent la valeur. Souques, Santenoise et de Massary, après avoir rappelé qu'ils croient qu'une intoxication endogène ou exogène

est à la base des crises, rapportent des observations concernant des modifications nerveuses chez les migraineux. Ils ont cherché régulièrement le R. O. C. et le R. S. chez un premier malade. Le R. O. C. se montra très exagéré, entraînant une disparition du pouls pendant 11 secondes, suivie de convulsions épileptiformes. Quelque temps après survint un très violent accès de migraine. Sur un lot de plusieurs autres migraineux, ils ont constaté que le R. O. C. était extrêmement faible et même inexistant, le R. S. peu marqué. Les épreuves pharmacodynamiques faisaient conclure parallèlement que le sympathique réagissait normalement, mais que le parasympathique était extrêmement faible, que les migraineux auraient donc un état neuro-végétatif de base hypovagotonique avec crises paroxystiques d'exacerbation parasympathique pendant les accès.

Nous rappellerons à ce sujet que Garrelon et Sante-noise ont montré que si les sujets hypovagotoniques étaient moins sensibles au choc, à la suite d'une injection de peptone, il se produisait une inversion neuro-végétative et qu'ils devenaient vagotoniques, donc très sensibles au choc.

Enfin, Pasteur Vallery-Radot, Hagueneau et Dolfuss ont montré que les tests pharmacodynamiques classiques ne pouvaient pas établir l'existence d'une hypersympathicotonie.

En somme, les résultats sont assez contradictoires. Ce fait est intéressant à noter; en effet, si l'on rapporte des constatations tantôt d'hypervagotonie, tantôt d'hypovagotonie, tantôt de tonus normal, c'est parce que, à notre avis, tous ces faits existent réellement. Ce qui caractérise le terrain migraineux nous paraît être jus-

tement cet état protéiforme, cette instabilité spéciale.

Nous n'en sommes plus à l'époque où Langley, Eppinger et Hess divisaient les sujets en sympathicotoniques et vagotoniques. Soederbergh s'est élevé contre cette manière de voir, de nombreux malades ne sont pas toujours sympathicotoniques ou vagotoniques. Ce qui est fréquent, c'est l'état d'irritabilité avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre, que A. Jacquelin désigne sous le nom « d'amphotonie intriquée ».

En somme, au point de vue neuro-végétatif, le fait important est une dystonie avec alternance de phases contraires, parfois même avec juxtaposition simultanée d'éléments opposés.

Nous verrons par l'étude de l'activité endocrinienne que ces faits ne sont pas pour nous surprendre. En effet, d'une part, Danielopolu a montré les rapports de l'insuffisance hépatique et des troubles neuro-végétatifs; d'autre part, Laignel-Lavastine, Roussy, Gayet et de nombreux autres auteurs ont étudié les connexions neuro-endocriniennes : l'excitation du sympathique par le groupe thyro-hypophyso-surrénal, du parasympathique par la synergie pancréatico-génitale, et enfin la régulation hypophysaire par diverses voies nerveuses dont une voie sympathique.

ÉTAT HUMORAL

Les modifications chimiques du milieu humoral des migraines ont fait l'objet de travaux tellement nombreux qu'il est impossible de les citer tous, même sommairement. Moelhig, Diamond, Pasteur Vallery-Radot

et Laudat, Rémond et Rouzaud, M. Clure et Huntsinger ont étudié les variations de la cholestérinémie; Hartung, celles de l'acide urique; Hetenyi, Rémond et Rouzaud, Loeper, Pasteur Vallery-Radot et Hamburger, celles de l'oxalémie. Hartung, Paritz, ont dosé le calcium et le potassium dans le sang. Rémond et Rouzaud, Cammidge, ont précisé le taux de la glycémie.

Le PH et la réserve alcaline ont été mesurés par Weismann-Netter et M^{me} Weismann, Pasteur Vallery-Radot et Hamburger, Tinel, Westphall et Valence. L'urobiline a été dosée par Bioglio, Rémond et Rouzaud, Gerson, Diamond.

Il semble que de tous ces travaux on ne puisse tirer de conclusions certaines. Il est peu de résultats qui ne soient en contradiction avec ceux d'autres auteurs.

D'ailleurs il est toujours difficile d'affirmer si une modification chimique des humeurs est la cause d'un trouble ou l'une des caractéristiques du terrain sur lequel il se produit. Dans un trop grand nombre d'affections se révèlent des modifications humorales du même ordre.

Ces recherches sont donc extrêmement intéressantes en ce sens qu'elles permettent de préciser qu'il existe des perturbations importantes et fréquentes dans la composition du milieu humoral. Peut-être éclaireront-elles dans l'avenir bien des problèmes pathologiques, en permettant de mieux préciser le terrain sur lequel ceux-ci se posent. Déjà Scott, F. Czubalski, J. Decourt, ont étudié les rapports des troubles humoraux et de l'hypertension artérielle. M. Carrière, Huriez, Leperre et Sence avaient pensé pouvoir établir une formule biologique schématique de l'hypertension artérielle

permanente. Mais, d'une façon générale, nos connaissances sont actuellement insuffisantes pour permettre de tirer de ces faits une conclusion soit pathogénique, soit thérapeutique.

Il en est de même, d'ailleurs, des modifications biologiques. Pasteur Valléry-Radot, von Neuser et Gaenslen, Pagniez et Nast, Bouché et Hustin, Lippman, ont trouvé des résultats variables dans le taux des éosinophiles et dans le nombre des leucocytes suivant les malades. Leurs études portaient sur le sang prélevé au moment des accès et aussi dans la période intercalaire. Tantôt on a trouvé des modifications, tantôt on n'en a décélé aucune.

De telles constatations par leur inconstance dans la migraine nous indiquent qu'il existe probablement des faits qu'il est possible d'interpréter différemment.

Dans certains cas, le terrain étant suffisamment stable, une agression est nécessaire pour déclencher l'accident et nous en trouverons le témoignage dans la réaction d'intolérance de l'organisme. Dans d'autres cas, l'instabilité humorale est telle que la crise est déterminée par des causes minimes et qu'aucune traduction humorale ne se fait jour.

La clinique confirme, d'ailleurs, ces hypothèses en nous montrant que si l'on peut parfois rattacher la migraine à un phénomène d'anaphylaxie ou d'intolérance quelconque, dans bien des cas il est impossible d'en trouver l'origine.

TENSION ARTÉRIELLE

1° MIGRAINEUX JEUNES

Rémond et Rouzaud ont dit que fréquemment les migraineux avaient une pression différentielle faible. Kerppola et Moelhig ont trouvé des chiffres normaux. Pasteur Vallery-Radot et Hamburger concluent de même. Claude, Lamache et Dubar, étudiant la circulation rétinienne, la trouvent, chez les migraineux, normale entre les accès, rarement modifiée pendant ceux-ci. Bonn en 1926, Léo Hahn en 1932, ont tous deux signalé des hypertensions artérielles passagères pendant l'accès. Kerppola, sur cinq malades, constate trois fois le même phénomène.

Nous ferons d'abord remarquer que les auteurs qui considèrent la pression vasculaire, rétinienne et périphérique, comme normale, ont étudié la migraine en général et non pas particulièrement la migraine ophtalmique. Il n'est pas impossible, *a priori*, que les symptômes si spéciaux de cette dernière soient précisément en rapport avec les anomalies tensionnelles que nous avons observées. Cependant Kerppola, qui écrit : « L'apparition par accès des symptômes oculaires, le « malaise et les autres symptômes rendaient très probable le diagnostic de migraine », semble n'avoir en vue que la migraine ophtalmique. Remarquons, d'ailleurs, qu'il a observé, chez la plupart des jeunes malades atteints de migraine, une tension normale ou subnormale.

Signalons enfin une autre cause d'erreur : ces malades sont des instables. C'est par des mesures successives qu'on s'en rend compte. A un moment donné on peut trouver une tension normale, mais il est surtout intéressant de vérifier si elle se maintient au chiffre constaté ou s'il ne s'agit que d'une phase de plus ou moins courte durée.

Nous avons examiné un grand nombre de migraines ophtalmiques pendant plusieurs années. La tension rétinienne et artérielle a été prise systématiquement, ainsi que chez la plupart de nos malades. Le fait que les mesures ont été toujours faites par la même personne, avec les mêmes instruments, dans les mêmes conditions, nous paraît avoir une valeur considérable. Nos recherches ont surtout porté sur la minima, la maxima ayant été le plus souvent uniquement prise à l'humérale.

Nous avons examiné environ 150 malades atteints de migraine ophtalmique caractérisée. Nous ne rapporterons pas en détail tous les chiffres de tension, car, dans toutes les séries, les résultats sont extrêmement comparables. Nous nous bornerons à résumer dans le tableau ci-contre les chiffres fournis par l'examen des 53 derniers malades (série de l'année 1936, appareil de Vaquez).

Nous indiquerons, en regard d'un certain nombre d'entre eux, la pression minima relevée au niveau des artères rétiniennes; dans les cas où elle n'est pas mentionnée, elle ne fut pas prise au dynamomètre.

45 malades âgés de moins de 40 ans		Tension artérielle	Mn. rét.
J. de V.....	25 ans.	9 - 6	25
G. S.....	33 »	11 - 9	35
T. E.....	32 »	10 - 6	30
A. R.....	38 »	9 - 7	35
B. L.....	29 »	8,5 - 6	30
B. P.....	23 »	10 - 6 1/2	
R. S.....	12 »	11 1/4- 7 1/4	
V. N.....	20 »	10 - 6	25
M. P.....	26 »	12 - 7	35
L. P.....	19 »	9 - 6	25
D. O.....	23 »	11 - 6	30
V. M.....	30 »	13 - 9	40
P. A.....	15 »	11 - 6	30
O. M.....	22 »	12 - 6 1/2	30
R. I.....	38 »	12 - 7	
P. M.....	40 »	11 - 6 1/2	30
M. C.....	18 »	9 - 6	25
R. I.....	26 »	10 - 7	35
R. I.....	34 »	11 1 2- 6	
J. G.....	36 »	14 - 8 1 2	40
A. C.....	20 »	9 1 2- 7	30
M.....	39 »	11 - 8	
R. S.....	16 »	8 - 6	30
H. N.....	22 »	11 1 2- 7 1/2	35
S. O.....	15 »	11 1/2- 8 1/2	
G. T.....	19 »	10 1/2- 7	35
O. B.....	39 »	12 1, 2- 8	35
B. D.....	19 »	9 - 7 1/2	35
Th. V.....	17 »	13 - 6 1/2	
B. H.....	27 »	13 1/2- 9	35
E. F.....	27 »	12 - 7	
C. D.....	32 »	11 - 6	
S. L.....	16 »	8 - 5 1/2	25
A. C.....	18 »	11 - 9	40
S. H.....	31 »	10 - 8 1/2	
M. K.....	29 »	9 1 2- 6 1/2	
J. L.....	22 »	13 - 7	
P. A.....	23 »	11 - 6	30
J. R.....	28 »	16 - 10	50
R. D.....	36 »	12 1/2- 6 1/2	
B. T.....	17 »	12 - 7	35
J. D.....	15 »	8 1 2- 5 1 2	25
G.....	35 »	10 - 6	30
A. S.....	32 »	11 - 6 1/2	30
G. R.....	40 »	10 - 8	

8 malades ayant dépassé 40 ans		Tension artérielle	Mn. rét.
A. M.....	42 ans.	15 - 9	
J. R.....	46 »	17 1/2-10	45
B. P.....	50 »	18 -11	50
E. R.....	54 »	13 - 8	40
J. P.....	49 »	21 -13	
C. B.....	62 »	17 -10	
M. R.....	49 »	11 - 6	
R. S.....	70 »	21 -12	55

Le pourcentage des malades âgés de moins de quarante ans, ayant une tension artérielle basse, est de 40 sur 45, soit 89 %.

Au contraire, au-dessus de quarante ans, les constatations sont complètement différentes et l'hypertension semble prédominer, surtout chez les migraineux les plus âgés.

Six malades jeunes ont pu être suivis et leurs tensions artérielle et rétinienne périodiquement prises.

M. P..., 26 ans. Migraines ophtalmiques typiques. Lésions salpingiennes inflammatoires.

	T. A.	P. rét. Mn.
22-2-36	13 - 8 1/2	50
25-2	13 - 8	40
27-2	11 - 8	
3-3	12 - 6 1/2	30
10-3	12 - 7	35
14-3	12 - 7	35

Odette O..., 23 ans. Migraine ophtalmique.

	T. A.	P. rét. Mn
3-3-36	8 1/2 - 6	30
10-3	13 1/2 - 6	30
14-3	12 - 7	35
19-3	11 - 5	25
8-3, à 10 heures..	13 - 8	
à 11 heures..	14 1/2 - 6 1/2	30

Jean P..., 28 ans. Migraine ophtalmique.

		T. A.	P. rét. Mn.
2-6-36	12	- 8	40
6-6	12	- 8	40
11-6	9	- 5 1/2	30
18-6	11	- 6 1/2	35

Oct. L..., 23 ans. Etat de mal migraineux.

		T. A.	P. rét. Mn.
5-3-36	10	1/2 - 8	35
12-3	10	1/2 - 6	25

Victor M..., 31 ans. Migraine ophtalmique.

		T. A.	P. rét. Mn.
31-3-36	12	- 6	30
4-4	10	- 5	25
7-4	12	- 6	30
14-4	13	- 7	35

Renée G..., 25 ans. Traumatisme cranien. Légère exostose résiduelle douloureuse, à la partie supérieure de la région pariétale droite. Scotomes scintillants. Obscurcissement du champ visuel de topographie imprécise. Pas de vomissements. Céphalées variables.

		T. A.	P. rét. Mn.
19-3-36	13	1/2 - 9 1/2	45

Correction de l'astigmatisme, gardénal à dose faible, belladone.

Les crises s'espacent et diminuent d'intensité.

		T. A.	P. rét. Mn.
24-3-36	12	- 9	
23-4	13	- 10	50
25-4	9	1/2 - 7 1/2	35

Nous concluons :

1° Que fréquemment la pression artérielle rétinienne minima est basse chez les migraineux ophtalmiques.

2° Qu'elle est en rapport avec la tension artérielle prise à l'humérale, la maxima gardant en général un écart physiologique avec la minima.

3° La tension artérielle rétinienne minima passe par des phases où elle est particulièrement basse.

4° Ces phases correspondent à des modifications parallèles de la pression humérale.

5° Il existe aussi des périodes où les pressions artérielles rétiniennes et générales sont en ascension.

6° Ces phases de déséquilibre dont la durée nous a paru très variable, de plusieurs jours à quelques heures ou quelques minutes, ne semblent pas précéder ou accompagner les accès; elles paraissent extérioriser une instabilité particulière qui ne peut être constatée que par des examens systématiquement répétés.

Rappelons que Claude, Lamache et Dubar ont parfois observé, pendant l'accès même, des modifications passagères de la pression artérielle rétinienne, confirmant ainsi le caractère d'instabilité sur lequel nous insistons. Hilbert vit pendant un accès de migraine ophtalmique des pulsations artérielles rétiniennes qui cessèrent en même temps que le scotome, après inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle (la minima rétinienne était donc très basse).

Il est classique de dire que l'hypertension et les poussées hypertensives favorisent le spasme vasculaire.

Nous suggérons, à l'opposé, que l'hypotension et les poussées hypotensives sont aussi des conditions favorables à l'éclosion spasmodique.

Ainsi, quel que soit le sens du déséquilibre vasculaire, en plus ou en moins, il constituerait un appel au phénomène réactionnel. La tendance spasmodique des jeunes migraineux ophtalmiques se trouverait donc expliquée.

Nous rappellerons une expérience qui, sans avoir été

faite dans ce but, pourrait cependant appuyer notre théorie. Certains auteurs (La Fontaine Verwey) ont injecté, dans la circulation générale, de l'yohimbine, de la peptone, de l'ergotamine. Parallèlement ils constatèrent que l'adrénaline appliquée localement sur les vaisseaux du cortex acquérait un pouvoir de vaso-constriction qu'elle ne possédait pas ou qu'elle possédait faiblement auparavant.

Or, nous remarquerons que ces substances ont une action hypotensive. N'est-on pas en droit de se demander si cette diminution tensionnelle n'est pas un facteur favorisant le pouvoir vaso-constricteur, la tendance spasmodique ?

Il semble qu'il est logique de rapprocher les variations circulatoires et le caractère d'instabilité du fonctionnement endocrinien étudié plus loin. Peut-être la synergie hypophyso-thyro-surrénale est-elle plus particulièrement en cause dans les cas de tension nettement basse (surtout minima), associée à une fatigabilité dont se plaignaient assez souvent nos malades.

Quoi qu'il en soit, l'instabilité fonctionnelle avec hypotension fréquente et tendance spasmodique paraît être un caractère fondamental.

2° MIGRAINEUX AGÉS

L'étude systématique de la tension artérielle nous a permis de faire des constatations bien différentes chez les sujets âgés. Mais ici encore ces modifications paraissent, comme chez le jeune, être un des éléments d'un terrain spécial et expliquer toute une catégorie d'aptitudes pathologiques. Nous verrons qu'il existe de

grandes différences entre ces deux types cliniques, mais que parfois leurs causes profondes semblent les mêmes, commandant, au cours de la vie, un long passage du premier type au second.

Kerppola a écrit : « J'ai étudié s'il existait des maux de tête dans 115 cas d'hypertension essentielle; il y en avait chez 55 de ces malades. Sur ces 55, 22 souffraient de maux de tête plus ou moins accidentels ou généraux, 33 de céphalée où l'apparition par accès, les symptômes oculaires, le malaise et les autres symptômes rendaient très probable le diagnostic de migraine. » Puis, passant à l'étude de l'âge des migraineux, il ajoute : « Sur 46 malades de moins de quarante ans, seulement 5 étaient hypertendus, mais chez 9 malades ayant dépassé la quarantaine, la tension artérielle était augmentée dans 6 cas (16 à 23). Nous pensons que les migraineux âgés peuvent souffrir en même temps d'hypertension, et que c'est relativement souvent que l'on trouve la migraine en même temps que l'hypertension essentielle. »

Nous avons fait des constatations absolument semblables à celles de cet auteur et nous pensons inutile de rapporter un grand nombre d'observations qui seraient du même type.

Nous croyons que la pathogénie de ces cas, ainsi que leur pronostic, sont bien différents de ceux des migraines juvéniles.

Chez le sujet jeune, à système nerveux irritable, à tension instable, fréquemment basse de façon constante, peut-être plus souvent encore basse par périodes, le spasme est un phénomène réactionnel assez banal

favorisé par cette hypotension et ses variations. Par lui-même il n'a pas de gravité; il extériorise un terrain de déséquilibre neuro-végétatif.

Chez l'adulte, l'aspect clinique de la migraine nous a paru être assez particulier, soit qu'il s'agisse de migraine ophtalmique apparue tard, soit que des modifications dans les symptômes des accès se soient produites à mesure que le sujet avançait en âge. C'est bien rarement, en effet, que nous avons constaté l'existence de vomissements et de nausées au cours des crises des malades âgés. Les accès sont souvent tronqués, réduits à quelques signes oculaires; souvent à des scotomes scintillants se mêle un scotome noir; parfois il existe une amaurose transitoire. Les céphalées s'accompagnent fréquemment de paresthésies, d'engourdissements passagers, les symptômes oculaires passant au second plan.

Nous pensons que, dans ces cas, la migraine ophtalmique n'est pas très éloignée de ce que l'on a appelé les éclipses transitoires des hypertendus, que ce sont là des équivalents mineurs du ramollissement cérébral.

Le pronostic est donc celui de tous ces spasmes survenant chez un sujet plus ou moins athéromateux, à tension artérielle élevée. Il constitue une menace dont il faut savoir tenir compte.

Leur pathogénie est celle admise depuis longtemps : l'hypertension appelle le spasme. Celui-ci se produit d'autant plus facilement qu'il existe des points d'appel constitués par des altérations vasculaires le plus souvent dues à l'artériosclérose.

L'opposition de ces deux types cliniques pourrait avoir un intérêt assez général. Le spasme semble

dépendre de trois facteurs pouvant d'ailleurs se combiner à l'infini : la tension artérielle, l'irritabilité nerveuse, le point d'appel local.

En ce qui concerne la tension, on aurait aux deux extrêmes les mêmes tendances; quel que soit le sens de la variation, augmentation ou diminution, le déséquilibre tensionnel sollicite le spasme. Le jeune hypotendu, l'hypertendu âgé y seraient donc prédisposés.

Voici trois observations de variation de tension artérielle humérale et rétinienne chez des malades ayant dépassé la cinquantaine (deux sur trois étaient des migraineux ophtalmiques) :

Marie S..., 69 ans. Migraine ophtalmique apparue vers 14 ans. Disparition des crises au moment de la première grossesse. Réapparition des crises vers 40 ans. Opération pour calcul du cholédoque. Les crises sont rares jusqu'à 55 ans, puis elles se rapprochent (une ou deux chaque mois).

Depuis quelques mois, une ou deux par semaine. Leurs caractères ne sont plus les mêmes : il ne se produit plus de vomissements, la tête reste lourde entre les crises ; le trouble du champ visuel est diffus, surtout à type d'obscurcissement, apparaît souvent en dehors des crises et se rapproche des amauroses transitoires.

	T. A.	P. rét. Mn.
28-4-36	18-10	50 env.
5-5	20-11	60
12-5	17-10	50
16-5	15- 9	45

Eugène L..., 63 ans. Depuis l'enfance, crises de migraine ophtalmique. Depuis un an, poussées glaucomateuses intriquées.

	T. A.	P. rét. Mn.
3-3-36	13- 9	45
11-4	15- 9	45
18-4	13- 8	40
21-4	17-10	50

M. A..., âgé de 57 ans.

T. A.
27-14

P. rét. Mn.
Elevée.

T. A. prise dix minutes après l'apparition d'une hémiplegie.

Dès le lendemain, régression des phénomènes parétiques.
T. A. : 16-10 (même chiffre que huit jours auparavant).

L'équilibre du système neuro-végétatif, deuxième facteur, nous semble jouer chez le migraineux âgé et chez le migraineux jeune un rôle bien différent.

Il paraît avoir, par son déséquilibre, un rôle capital chez le jeune qui souvent présente des troubles variés de localisations diverses : instabilité du rythme cardiaque, troubles sécrétoires, crises urinaires, spasmes coliques, gastriques, etc... Chez l'adulte, ce rôle semble plus réduit; en général, l'âge tend, dans une certaine mesure, à équilibrer cette instabilité : c'est plutôt la période du désordre organique que du trouble fonctionnel.

Cependant, on conçoit que les différences d'un sujet à un autre puissent être importantes, qu'à hypertension égale tel malade soit plus prédisposé au spasme que tel autre.

Existe-t-il des relations entre la migraine du jeune hypotendu et celle du sujet plus âgé ? Dans un certain nombre de cas, nous avons pu le constater, lentement les accès étaient passés du type classique à celui si particulier que nous avons précédemment décrit. Dans d'autres cas, elle apparaît pour la première fois à un âge assez avancé avec ses caractères propres. D'autres fois, la migraine ophtalmique s'éteint. Il nous semble probable que le terrain, se modifiant avec

les années, tend vers un équilibre de plus en plus stable, ce qui explique la disparition fréquente des crises vers l'âge de la ménopause, époque à laquelle il existe des modifications de l'activité neuroendocrinienne.

Un migraineux peut donc, dans son existence, garder ou atteindre un état normal ou subnormal et voir disparaître ses crises. Mais, il peut, comme un sujet quelconque, voir se constituer un jour une hypertension. Si, dans cette dernière hypothèse, il présente des crises migraineuses, celles-ci, nous l'avons vu, ont des caractères modifiés qui font de la migraine une entité morbide de pronostic et de signification toute différente.

PSYCHISME

L'Italien Mingazzini a parlé, en 1895, de la dysphrénie hémicranique transitoire, Sciamanna, Bordini, Vasco Forli, Guidi, Bioglo, d'Abundo, ont rapporté des cas de migraines accompagnées de troubles psychiques.

De même les Allemands Krafft-Ebing, Braekmann, Zacher, Flatau, Ulrich; l'Anglais Liveing; les Américains Wood et Woersh; le Russe Kovalewski; les Français Féré et Cornu, Pasteur Vallery-Radot et Hamburger pensent qu'il est discutable de rattacher bien des cas connus de migraines psychiques à la migraine vraie.

Ils estiment que sont vraiment migraineuses les

crises s'accompagnant au début d'un syndrome anxieux ou d'obnubilation ou de délire passager suivi immédiatement d'un accès typique. Nous considérons ces cas comme l'expression la plus élevée d'un désordre qu'il est intéressant de préciser chez ces sujets.

Nous avons constaté qu'ils présentent avec une grande fréquence des caractères psychiques particuliers, et cela en dehors de leurs crises migraineuses. Souvent ces malades nous ont dit qu'ils souffraient de périodes d'abattement et d'anxiété, de sensibilité exagérée à la moindre émotion, d'irritabilité. Il se rendaient parfaitement compte du caractère anormal de ces états souvent transitoires. Une jeune malade nous rapportait que son entourage la considérait comme « lunatique ».

Parfois même, nous avons constaté au cours de l'examen, et sans doute exagérée par lui, une tendance particulière à l'agitation, l'inquiétude et l'indocilité. D'autres ont fait des constatations analogues. Viggo Christiansen, au sujet du caractère de quelques-uns de nos confrères qui souffrirent de migraines ophtalmiques, s'exprime ainsi : « Si même indubitablement, dans la mentalité de ces hommes éminents, dans leur émotivité peu stable, dans leur énergie intermittente, dans leur réceptivité excessive et dans leur mode de réaction sensitive, il y a eu des moments qui ont trahi leur affiliation à la grande franc-maçonnerie des nerveux, peut-être ces légères déviations psychologiques ont-elles joué un rôle déterminant dans la création et le modelage de leur personnalité, telles qu'elles ont été. »

Nous pensons qu'il faut envisager les prodromes

psychiques classiques et d'ailleurs inconstants de la migraine ophtalmique comme le chaînon unissant d'une part l'état d'instabilité psychique, et de l'autre les modifications plus graves étudiées par les auteurs cités plus haut sous le nom de « migraines psychiques ».

Ces prodromes sont tantôt à type d'euphorie, de bien-être particulier, tantôt et d'ailleurs plus fréquemment à type anxieux et dépressif.

Nous remarquerons que ce caractère s'apparente à l'état interparoxystique de ces malades qui nous a paru n'être pas particulièrement à type d'excitation ou de dépression, mais fait surtout d'une instabilité de sens variable, d'une sensibilité exagérée aux influences les plus diverses.

Et, sans doute, faut-il rattacher ces troubles psychiques plus au terrain qu'à la migraine à laquelle ils s'associent simplement.

Est-il besoin d'ajouter que ce caractère spécial impose presque un rapprochement avec les troubles neuro-végétatifs eux aussi de sens variable, étudiés plus haut, avec cet état de dysfonctionnement nerveux qui n'est ni de l'hyperfonctionnement ni de l'hypofonctionnement, mais qui participe tantôt de l'un, tantôt de l'autre.

Nous avons vu, à l'étude des causes occasionnelles, combien les perturbations psychiques émotives ont d'influence sur l'organisme, sur son tonus nerveux, sur ses fonctions hépatiques, son état humoral. Nous pensons que ce qui précède milite en faveur de ce que l'on commence à entrevoir dans le mécanisme inverse : l'action des troubles humoraux, endocriniens, hépa-

tiques sur le caractère, la mémoire, l'intelligence, l'affectivité. C'est le cas de citer Jacquelin qui écrit au sujet de diverses psychoses : « Il faut insister sur leur fréquence surtout chez les hépatiques cholémiques frustes, exposés aux chocs les plus variés du fait de l'insuffisance protéopexique de leur foie. Déjà déprimés, anxieux, asthéniques dans l'ordinaire de la vie, les menus incidents infectieux ou toxiques qui aggravent brusquement leurs troubles fonctionnels les exposent à l'éclosion paroxystique de psychoses véritables. »

Ne voyons-nous pas, au cours de cette étude du terrain, que ce sont précisément des modifications du même ordre qui semblent régir la production des migraines ophtalmiques.

GLANDES ENDOCRINES

Les perturbations des glandes endocrines ont été si fréquemment observées chez les migraineux que nous avons déjà effleuré le sujet, lors de l'étude des causes occasionnelles.

Bien des auteurs se sont attachés à étudier les modifications dans le fonctionnement de l'une ou l'autre glande. Il en est résulté un ensemble de faits disparates dont on peut actuellement essayer de faire la synthèse.

CORPS THYROÏDE

La question de l'influence du corps thyroïde sur la production des migraines en général a été l'objet de nombreux travaux. Sans pouvoir entrer dans les détails, nous relevons le fait que l'accord semble loin de régner sur le rôle exact de la sécrétion des glandes thyroïdiennes. Pour les uns (Parhon, Baliff), ce sont des hypothyroïdies que l'on constate fréquemment et l'opothérapie thyroïdienne a permis d'obtenir de bons résultats. D'autres auteurs (Vetlesen, Curschmann, Flatau, Fraenkel) notent l'hyperfonctionnement de la glande. Ils en ont tiré des conclusions thérapeutiques. Il semble bien qu'au cours du myxœdème, comme au cours de la maladie de Basedow, les véritables migraines ophtalmiques soient rares. L'étude du métabolisme basal révèle les mêmes contradictions. Moelhig a étudié cette question chez 51 malades. Les chiffres obtenus varient de — 11 à + 17 %. Il semble que l'on puisse, avec Jacquelin, admettre que chez de tels sujets des variations qui ne dépassent guère 10 % en plus ou en moins constituent la marge d'erreur possible dans une épreuve délicate, et qu'elles ne sauraient apporter une aide bien efficace à l'étude de la question.

L'examen clinique a sans doute plus de valeur, bien qu'il soit également décevant si l'on consulte les statistiques.

Nous inclinierions beaucoup plus à croire que les troubles thyroïdiens, lorsqu'ils existent, ne sont pas

une cause directe des accès, mais qu'ils se rencontrent fréquemment dans le terrain migraineux.

Si l'observation clinique et thérapeutique est vouée à des constatations aussi diverses, c'est sans doute parce qu'il existe une intrication d'hyper et d'hypo-fonctionnement réalisant un des aspects de l'instabilité globale retrouvée à chaque instant chez ces sujets.

En voici un exemple :

Femme de 35 ans. Migraineuse habituelle. Les crises coïncident fréquemment avec les règles. Faciès d'hypothyroïdienne, sourcils rares, visage arrondi, mouvements et parole lents. Pouls : 60. T. A. : 10-7.

Mais, par instant, on trouve chez cette femme une tachycardie marquée, un léger tremblement et des bouffées de chaleur paroxystiques. Surtout, sa T. A., prise au moment des crises, s'est élevée une fois jusqu'à 15-9.

On ne constatait aucune modification appréciable à la palpation du corps thyroïde.

Il est vraisemblable que chez cette malade existait un trouble endocrinien complexe, entraînant l'instabilité des symptômes observés.

OVAIRES

Les troubles ovariens paraissent être extrêmement fréquents au cours de la migraine, comme l'ont souligné Liveing, Lassègue, Léopold Lévi, Tigges, Luhrs, Pasteur Vallery-Radot.

Dans la migraine ophtalmique, ce facteur endocrinien nous a paru particulièrement fréquent. Nous

avons étudié plus haut les migraines menstruelles et nous ne reviendrons pas sur l'apparition habituelle des troubles au moment de la puberté, leur atténuation au cours de la grossesse ou à la ménopause, leur périodicité parallèle à celle des poussées ovariennes.

HYPOPHYSE

En exposant la théorie hypophysaire, nous avons discuté le rôle mécanique attribué par certains à cette glande, puis nous avons signalé les recherches concernant ses perturbations sécrétoires qui semblent beaucoup plus intéressantes.

Aujourd'hui nous commençons à concevoir, de façon à la fois plus précise et plus complexe, le rôle des glandes à sécrétion interne.

Aucune d'entre elles n'est indépendante. On sait le rôle de l'hypophyse sur la thyroïde, la surrénale, le pancréas, l'ovaire.

a) THYROÏDE. — Les travaux d'Aron, de Loeb et Basset, de Houssay, ont démontré l'action thyrotrope de l'hypophyse. Il existe une thyroestimuline, dont la sécrétion est réglée par le taux de la thyroxine dans le sang. Certains auteurs ont même rattaché le syndrome neuro-végétatif de la maladie de Basedow à une hyper-sécrétion de thyroestimuline, d'origine hypophysaire. Drouet et ses élèves ont constaté un léger rétrécissement des champs visuels pour les couleurs et une apparition cyclique d'une substance mélanophorotrope dans plusieurs cas de maladie de Basedow, de syndrome

para-basedowien et dans un cas de migraine ophtalmique.

b) PARATHYROÏDES. — Anselmino, Hoffmann et Hérold, Hertz et Kranes ont à peu près démontré l'existence d'une parathyréostimuline hypophysaire.

c) SURRÉNALES. — Collip, Anderson et Thomson, Anselmino et Hoffmann ont pu préparer une cortico-stimuline. Ces derniers auteurs semblent bien avoir mis en évidence une autre stimuline hypophysaire agissant sur la médullo-surrénale.

d) PANCRÉAS. — Ce sont encore ces auteurs qui ont découvert la pancréatico-stimuline qui possède une action hypoglycémiante.

e) OVAIRES. — Depuis les travaux de Evans et Long, Léonard et Smith, Ascheim et Zondek, Allen, Fevold et Hisaw, Crew et Wiesner, on sait qu'au début de la période intermenstruelle, la diminution de la folliculine et de la lutéine augmente, par voie réflexe, la sécrétion des gonado-stimulines hypophysaires.

De l'hypersécrétion de gonado-stimuline A résulte la maturation d'un nouveau follicule et l'hyperfolliculinémie.

De l'hypersécrétion de gonado-stimuline B qui se produit vers le quinzième jour, résulte la libération de l'ovule et la formation du corps jaune qui conditionnera la phase hyperlutéinémique, sécrétoire ou pré-gravidique.

Mais l'élévation du taux des hormones ovariennes détermine à son tour par voie réflexe la diminution des gonado-stimulines. Il en résulte la suppression des

sécrétions lutéinique et folliculinique, le décollement des couches utérines néoformées et l'hémorragie menstruelle consécutive.

Le mécanisme d'équilibre entre les stimulines hypophysaires et les sécrétions ovariennes serait, selon Rivoire, très général et s'appliquerait aux autres endocrines. La baisse du taux dans le sang d'une sécrétion endocrinienne déterminerait par voie réflexe la production de la stimuline hypophysaire correspondante. Il existerait même un centre adapté à chacune de ces corrélations. Ainsi l'hypophyse, véritable « cerveau endocrinien », selon l'expression de Cushing, qui stimule les sécrétions endocriniennes, est dirigée elle-même par les autres glandes qui commandent par leur excès ou leur défaut les réactions hypophysaires; elle obéit encore à d'autres influences : les travaux de Collin, Jeandelize, Rowan, Benoit, Parker, Rodewald et Gisberg, Jores et Rothan, Violler, ont mis en évidence l'action mélanophorotrope, l'action œstrogène de la lumière sur l'hypophyse par l'intermédiaire de l'œil.

Enfin, des influx nerveux, expliqués par la connexion anatomique avec l'hypothalamus, viennent régler le fonctionnement de l'hypophyse.

En effet, l'hypothalamus, centre végétatif primordial de l'organisme, commanderait, selon Roussy et Mosinger, l'hypophyse, glande directrice du système endocrinien, par deux voies :

1° Par une voie directe (faisceau hypothalamo-hypophysaire).

2° Par une voie détournée qui est celle du sympathique périphérique : ganglion cervical supérieur (con-

tingent cervico-hypophysaire), lui-même en outre sous la dépendance des centres médullaires.

Ces influx nerveux sont probablement déclenchés eux-mêmes par la qualité des humeurs qui atteignent les centres nerveux, si bien qu'on peut conclure qu'il existe normalement un état d'équilibre permettant un fonctionnement régulier. Toute cause, même minime, de déséquilibre, touchant un des facteurs du cycle endocrino-neuro-humoral, doit amener une réaction tendant à rétablir l'équilibre antérieur et, si cela est impossible, à instituer, souvent avec des oscillations en plus ou en moins, un nouvel état compatible avec un fonctionnement satisfaisant.

CONCLUSIONS

Nous avons vu qu'il existe chez les migraineux :

1° Des modifications digestives et surtout des perturbations du fonctionnement hépatique, peut-être capitales, du fait que les apports nutritifs nécessaires à l'organisme se trouvent modifiés.

2° Des modifications neuro-végétatives.

3° Des modifications humorales.

4° Des oscillations de la tension artérielle avec tendance à l'hypotension.

5° Des modifications psychiques.

6° Enfin des désordres endocriniens d'apparence variable suivant les cas.

Nous avons vu que ces états peuvent, au cours de l'existence, changer de caractère, parallèlement aux crises migraineuses et comporter un pronostic

différent de celui qu'ils avaient antérieurement.

Ne peut-on en conclure que le terrain migraineux est constitué essentiellement par un de ces états seconds d'équilibre neuro - humoraux - endocriniens, généralement instables et qui peuvent être acquis, mais qui semblent aussi pouvoir être transmis héréditairement ?

CHAPITRE VI

ASSOCIATIONS MORBIDES

Il est deux groupes d'affections qui semblent avoir des points de contact avec la migraine ophtalmique.

L'un comprend les troubles qui ont une évolution par crises et dont l'aspect clinique se rapproche par divers côtés de la crise migraineuse.

Dans celui-ci, se place en particulier la migraine banale et l'épilepsie. Le second englobe des maladies très variées qui semblent se produire sur le même terrain que la migraine ophtalmique, alternant avec elle ou l'accompagnant : la goutte, l'obésité, le diabète, la cellulite en font partie.

Nous envisageons maintenant ces deux ordres de faits :

A. — AFFECTIONS A SYMPTOMATOLOGIE VOISINE

DE LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

a) MIGRAINE BANALE

Sur cette affection nous n'insisterons pas ; son alternance fréquente avec les crises ophtalmiques ; l'analogie frappante des symptômes, de l'évolution, du ter-

rain, font que la question n'est même pas discutée et que les deux maladies peuvent être considérées comme des équivalents, la migraine ophtalmique étant seulement, sans doute, une expression plus différenciée de l'accident.

OBSERVATION. — Céphalées fréquentes depuis l'enfance, mais depuis l'année 1929 (24 ans), éclosion de véritables crises de migraine. Depuis cette époque, fond permanent de douleur sur lequel périodiquement, toutes les trois semaines environ, vient se greffer une crise violente qui dure plusieurs jours et qui est rebelle à tous les analgésiques. La fréquence et l'intensité des crises douloureuses se maintiennent depuis cette époque.

Les céphalées sont caractérisées par un maximum d'intensité au réveil; elles diminuent dans le courant de la journée pour disparaître le soir : douleurs diffuses dans toute la tête, sans localisation précise, s'atténuant avec le repos longitudinal.

Les crises de migraine, elles, apparaissent à n'importe quel moment et sont précédées d'une sensation de fatigue, de malaise, de torpeur, parfois au contraire d'anxiété ou d'angoisse irraisonnées. La douleur s'établit rapidement du côté de la tête, région pariétale droite ou gauche, rarement frontale ou occipitale. Dans ce cas, irradiations fréquentes dans les muscles de la nuque, et même du dos dont les muscles peuvent devenir sensibles au toucher. Parfois irradiations dans le nerf dentaire supérieur, du côté douloureux. Le point douloureux peut se déplacer et se trouver le deuxième jour du côté opposé. Au moindre mouvement, les pulsations artérielles intracrâniennes sont ressenties.

Symptômes généraux. — Pendant la crise, les extrémités sont froides. Sudation des mains. La température s'élève légèrement vers $37^{\circ}7$. Etat lipothymique pendant toute la durée de la crise, avec sueurs froides au moindre effort.

Ces états lipothymiques sont la règle en dehors même des crises douloureuses, et sont caractérisés par la rapidité

avec laquelle ils apparaissent à tout instant sans cause apparente, pour disparaître au bout de quelques minutes. Emotivité avec tachycardie brutale et sensation d'anxiété.

Etat nauséeux constant. Jamais de vomissements.

Les crises apparaissent sans cause apparente, sauf après une émotion ou une série de soucis. Aucune substance alimentaire, sauf le chocolat, n'a semblé les provoquer.

La fin de la crise s'accompagne généralement d'une débâcle intestinale avec selles décolorées.

Rémission constante des douleurs pendant les accès fébriles (grippes, etc.).

Une seule crise de migraine ophtalmique classique : un matin, brusquement, le malade ne voit plus la pointe du crayon avec lequel il écrit. Pas de changement en fermant l'un ou l'autre œil. Puis zone de non-vu sur toute la droite. Une demi-heure après, la vue redevient normale, mais la migraine s'installe du côté opposé à gauche. Rapidement la douleur augmente pour atteindre son maximum au bout de quelques heures. La crise, extrêmement violente, s'est prolongée pendant huit jours, puis la douleur a décliné graduellement. Cette forme ne s'est jamais reproduite, mais il est fréquent de voir la crise de migraine s'annoncer par des symptômes qui semblent être les prodromes atténués de la crise de migraine ophtalmique telle qu'elle vient d'être décrite.

A signaler, par ailleurs, que la toux est souvent suivie d'un éblouissement d'étoiles qui scintillent : ce phénomène ne se produit jamais dans l'obscurité.

Phénomènes constatés dans l'intervalle des crises et coïncidant avec la disparition des douleurs. — Eczéma palpébral, blépharite.

Herpès des doigts de pied.

Engourdissement ou refroidissement de la portion cubitale de l'avant-bras, de plusieurs doigts ou de la moitié d'un doigt.

Hypersensibilité des téguments, principalement cuir chevelu et face.

Poussées de rhinite avec jetage nasal abondant.

Arthralgies des petites articulations.

Arthrite sacro-iliaque.

Polyurie : mictions fréquentes et abondantes d'urine cristalline.

Traitements essayés sans succès. — Désinfection intestinale.

Appendicectomie.

Cholagogues.

Désensibilisation : peptonothérapie.

Thérapeutique antichoc.

Régime alimentaire.

Autohémothérapie.

Tubage duodénal (injection de sulfate de magnésie) qui a eu pour effet de déclencher une crise remarquable.

Sédatifs nerveux.

Salicylate atophan.

Les analgésiques courants agissent de façon très inconsistante.

Examens pratiqués. Sang : Hecht, Wassermann, R. de Kahn : négatifs.

Selles : examen fonctionnel : légère accélération; parasites : lamblia, puis kystes de *Giardia* intest.

Urines : albumine : traces à peine sensibles; urobiline : traces; absence de sucre; traces de pus.

Radios du crâne : étoiles veineuses; selle turcique normale.

Système nerveux : néant.

Vésicule biliaire : très douloureuse à la palpation.

Yeux : aucune altération sensorielle ou motrice de l'appareil visuel. Fond d'œil normal des deux côtés. Légère hypotension des artères rétiniennes.

La tension artérielle de ce malade présente d'importantes variations : 11-6, 10,8, 13-8.

b) ÉPILEPSIE

Ici le problème est plus délicat; nombre d'auteurs s'élèvent contre tout rapprochement; d'autres sont d'un avis contraire.

Chez les comitiaux comme chez les migraineux, les accidents débutent en général à la puberté, se reproduisent périodiquement, sont influencés chez la femme par les périodes de la vie génitale; ils éclatent brusquement par crises entre lesquelles l'état général semble normal, du moins dans un grand nombre de cas.

Enfin il n'y a pas de lésions anatomiques apparentes.

Les crises elles-mêmes peuvent être rapprochées en ce sens que leur début est soudain, leur durée assez voisine, qu'il existe ensuite une céphalée avec asthénie.

On trouve encore bien d'autres analogies; Van den Berg, Bolten, Etienne et Richard, Perrin et Richard, Mollan et Cédailon, Marchand, Rebattu, ont constaté, chez des comitiaux, des modifications endocriniennes et humorales.

De même les troubles humoraux étudiés par Pagniez, Bouché et Hustin, Bigwood, Tinel, Weismann-Netter, ont montré : d'une part, les signes de colloïdoclasie avant l'éclosion de l'accès; d'autre part, l'augmentation de la réserve alcaline. Signalons aussi la constatation faite par Strom Van Leuwen d'une substance vaso-constrictive dans le sang des migraineux et des épileptiques.

Dans l'une et l'autre affection, les crises sont déclen-

chées par des facteurs variables et nous retrouvons dans les observations de Pagniez, Lieutaud, le rôle de certains aliments, des émotions, des variations atmosphériques. Le professeur Buscaino vient d'y insister récemment.

Pagniez, comme Gowers, Ortoman, Girard, a constaté l'alternance de la migraine et de l'épilepsie chez un même malade. De nombreuses statistiques montrent cette coexistence avec une fréquence assez grande. Viggo Christiansen a rapporté une observation particulièrement typique à ce sujet.

Mais tous ces arguments nous semblent insuffisants pour permettre un véritable rapprochement. Dollken, Kammerer, ont déjà remarqué que la migraine ne se voit pas plus fréquemment chez les épileptiques que chez les sujets sains. Pasteur Vallery-Radot et Viggo Christiansen pensent qu'il n'y a pas de relations entre les deux affections.

Nous sommes très enclins à partager cette manière de voir.

En effet les équivalents psychiques, les impulsions morbides suivies d'amnésie, par exemple, qui se rencontrent chez les comitiaux, ne peuvent être comparés aux troubles psychiques discrets, anxiété, dépression, qu'on rencontre parfois chez les migraineux. Ceux-ci semblent être plus souvent des phénomènes associés, liés au terrain plus qu'à la migraine ophtalmique.

De plus, les troubles psychiques que l'on rencontre dans les cas d'épilepsie généralisée sont d'un ordre et d'une gravité bien différents. Ils aboutissent parfois, soit à un état de mal, soit à une déchéance physique profonde.

Voilà des désordres qu'on ne retrouve jamais dans la migraine ophtalmique et qui indiquent une altération profonde des centres nerveux.

Enfin, dans la crise comitiale, l'existence du coma consécutif est aussi un fait important, essentiellement différent de la céphalée avec asthénie observée après la migraine ophtalmique.

Notons encore que le comitial demeure toute sa vie un comitial.

En terminant, nous insisterons sur des différences anatomo-pathologiques que l'on commence à préciser. Dans l'épilepsie le trouble spasmodique n'est pas cérébral, mais méningé et, à ce sujet, nous citerons l'opinion développée au Congrès de Neurologie de 1935, par le professeur Orzechowski :

« Ce sont les vaisseaux pie-mériens de la convexité
« qui sont atteints. Dans les cas d'épilepsie organique,
« les vaso-moteurs sont irrités par une cicatrice corti-
« cale. La cause de l'épilepsie essentielle résiderait
« dans la structure spéciale des méninges molles qui,
« en certains endroits, interrompraient la circulation
« du liquide céphalo-rachidien. Il résulterait de cette
« stase une irritabilité des nerfs vasculaires. Le fait
« que ce sont bien les modifications hydrodynamiques
« et chimiques du liquide qui provoquent la crise, est
« confirmé par l'efficacité des procédés thérapeutiques
« visant à supprimer la stase, telle que l'encéphalo-
« graphie, la P. L., la déshydratation, le volet de
« Kocher. Le substratum anatomique de l'épilepsie
« est le complexe : pie-mère - arachnoïde, nerf vascu-
« laire - vaisseaux. »

Nous pensons donc que, si les crises épileptiques

traduisent une somme d'excitation continue locale au voisinage de la sphère motrice, la migraine est l'expression d'oscillations de l'équilibre humoral dont la sommation finit par déclencher une crise paroxystique.

La différence est importante, et si les mécanismes peuvent être rapprochés en ce qu'ils s'expriment par un orage spasmodique éclatant après une période de latence où ils s'accumulent, là doit se borner le rapprochement.

B. — AFFECTIONS

ACCOMPAGNANT LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

OU ALTERNANT AVEC ELLE

Vaquez a écrit : « Ce n'est pas une singularité de la « clinique qu'une même cause déchainante puisse « extérioriser des phénomènes différents, dont le « mécanisme pathogénique est identique. Ainsi chez « un malade peuvent s'intriquer : asthme, urticaire, « migraine. Cela explique qu'il y ait parfois substi- « tution d'une crise vaso-motrice à une autre; par « exemple la maladie de Raynaud a pu alterner avec « une crise urticarienne comme l'a montré Vidal. »

Il faut donc rapprocher la migraine ophtalmique d'autres crises à « déterminisme local ». Leurs mécanismes, d'ailleurs, peuvent n'être pas identiques. Dans l'urticaire, c'est une vaso-dilatation. Si, dans l'asthme, il s'agit généralement d'un spasme de la musculature bronchique, on a cependant insisté récemment sur l'importance des phénomènes vaso-moteurs. Pour

Kerppola, il s'agit généralement d'un spasme des vaisseaux bronchiques.

Il existe encore d'autres syndromes dont l'expression clinique est une perturbation paroxystique vasomotrice. Il est très fréquent de trouver l'un quelconque d'entre eux associés à la migraine ophtalmique, le terrain restant l'élément fondamental. Nous citerons les coryzas spasmodiques, les laryngo-trachéites spasmodiques, l'œdème de Quincke, certaines entérocolites, certaines hémoglobinuries paroxystiques.

Jacquelin pense que ces modifications circulatoires brusques, locales ou régionales, correspondent peut-être à un effort de neutralisation ou d'élimination sur place des produits autotoxiques nés du choc ou des substances qui, traversant le revêtement cutanéomuqueux, en sont la cause.

Quant à l'explication du fait que cette modification circulatoire se produit à un endroit défini, on s'accorde à reconnaître l'importance des anomalies constitutionnelles, des lésions acquises cicatricielles ou non, de la voie d'introduction, lorsqu'il s'agit d'une substance non tolérée. En ce qui concerne la migraine ophtalmique, nous avons insisté sur le fait qu'une perturbation fonctionnelle passagère nous semblait souvent localiser la tendance spasmodique.

Nous signalerons qu'on a rapporté d'autres associations à caractère paroxystique.

Curschmann a vu ainsi des crises d'angor, des accès de tétanie. Orzechowski, Parhon, Werner, Sterling, confirment ces faits. Berthagnoni, Pasteur Vallery-Radot, ont rapporté des cas de tachycardies paroxystiques. Gowers, étudiant ce qu'il appelle les « vaso-

vagal attack », décrit des syndromes d'association rares, mais intéressants : ses malades, le plus souvent des femmes, souffraient de migraines accompagnées de douleurs épigastriques remontant vers la poitrine, de palpitations et de tachycardie, de pâleur et de refroidissement des extrémités.

La migraine ophtalmique ne s'associe pas seulement à des syndromes paroxystiques. Il existe assez d'observations signalant sa coexistence avec les différents eczémas, les dartres, la gravelle, l'obésité, le diabète, la goutte, pour que nous n'en citions point d'autres.

Si on connaît mal la genèse de ces diverses affections, il est un fait : c'est que toutes sont conditionnées par l'existence d'un terrain particulier avec déséquilibre neuro-végétatif et dysfonctionnement endocrino-hépatique. C'est là sans doute la cause de leur association assez fréquente avec la migraine ophtalmique.

Bolfon, Helleday, Bergman, Heuschen, Ewer, Norström, Muller, Edinger, Auerbach, Stochmann, Yawger, Telling, Hartenberg, Rose, Durey, Alquier, Laignel-Lavastine et Didsbury, Guy Laroche, ont rapporté de nombreux cas où des céphalées coexistent avec des modifications du tissu cellulaire sous-cutané et des muscles de la région cervicale.

Ces auteurs pensent que les phénomènes douloureux sont dus à l'atteinte des ramifications nerveuses de la région.

Pour Auerbach et Yawger, ces céphalées ne sont pas des migraines vraies. Norström, Hartenberg, Didsbury, Rosenbach, sont d'un avis opposé.

Nous avons observé une migraine ophtalmique accompagnée de cellulite cervicale. Il existait une

infiltration diffuse de toute la région de la nuque. Les muscles cervicaux étaient en hypertonie. Nous n'avons pas constaté, dans ce cas, la présence de nodosités dans le tissu cellulaire ou dans le muscle. La palpation était douloureuse.

Il est vraisemblable que le terrain favorable à l'apparition de la cellulite présente des caractères permettant l'éclosion de la migraine.

Nous connaissons un cas où un accès de migraine ophtalmique se produisit chez une jeune femme présentant, par ailleurs, quelques signes discrets d'hépatisme. Cet accès fut unique. Peu après, une cellulite cervicale fit son apparition. Dans ce cas, ainsi que dans ceux de deux autres malades atteints de cellulite cervicale, on trouvait en outre un état vertigineux discret. L'examen labyrinthique montra de « très légères perturbations, probablement d'ordre sympathique ». Peut-on considérer la cellulite comme susceptible d'occasionner des troubles sympathiques ou bien éclôt-elle sur un terrain mal équilibré au point de vue neuro-végétatif ? Il ne semble pas possible, actuellement, de conclure ; mais la coexistence des deux ordres de faits doit être notée.

Les nodules et les infiltrations sont sans doute dus à des perturbations complexes de nombreux métabolismes. Le dysfonctionnement hépato-endocrinien en est peut-être le principal responsable. Nous avons vu qu'on le retrouvait souvent chez les migraineux. Il n'est pas impossible que les indurations cervicales constatées chez ces malades contiennent des produits toxiques dont l'élimination ou la destruction n'a pu se faire.

Ce fait pourrait expliquer l'action généralement bien-faisante du massage qui semble être le meilleur traitement de cette affection : la libération répétée à chaque massage d'une quantité minime de produits toxiques agit peut-être comme une véritable désensibilisation endogène.

Dans les cas où le massage provoque au contraire l'apparition d'une migraine, les produits libérés se comportent sans doute comme des « réactogènes » et non plus comme des agents de désensibilisation.

Ainsi, l'auto-hémothérapie provoque parfois de courtes exacerbations des symptômes qui ont motivé son emploi.

CHAPITRE VII

HÉRÉDITÉ MIGRAINEUSE ET HÉRÉDITÉ DU TERRAIN MIGRAINEUX

Les associations morbides que nous venons d'étudier se retrouvent fréquemment dans une même famille; leur transmission héréditaire est souvent constatée. D'après Viggo Christiansen, la migraine ophtalmique offre le caractère héréditaire le plus typique; en voici quelques exemples :

M. S..., jeune homme de 15 ans. Mère migraineuse; deux migraines ophtalmiques depuis un an. T. A. : 10-8; astigmatisme régulier, bilatéral, de deux dioptries.

R. P..., femme de 22 ans. Mère migraineuse ; migraine depuis l'âge de 18 ans, le plus souvent coïncidant avec les règles. Lésions inflammatoires utéro-annexielles.

Famille J... L'aïeule présenta une migraine accompagnée; le fils, des migraines ophtalmiques typiques et des syndromes asphyxiques locaux; la petite fille des migraines; le petit-fils, une tendance au syndrome de Raynaud.

Quand il s'agit d'évaluer la fréquence de la transmission héréditaire de la migraine banale, les approximations varient beaucoup. Tissot, Romberg, Symonds,

Moebius, considèrent que cette transmission est très fréquente. Pasteur Vallery-Radot pense que la statistique de Soula (21,8 %) est plus proche de la réalité.

Sur les 50 migraineux ophtalmiques de notre dernière série, nous avons constaté 9 fois la transmission héréditaire, soit 18 %; 5 fois il s'agissait d'une hérédité maternelle, 4 fois d'une hérédité paternelle.

Flatau et Eulenberg ont incriminé l'hérédité matriarcale; Allan, Buchanan, Richards et Balyeat, Ball, semblent avoir démontré l'hérédité mendélienne. De plus, ces auteurs pensent pouvoir établir que « certaines manifestations s'équivalent dans la transmission mendélienne », l'une d'elles pouvant remplacer l'autre. Il en serait même ainsi pour certains auteurs de la migraine et de l'épilepsie. Nous avons vu les réserves qu'il faut faire à ce sujet.

D'une façon générale, il existe des individus sensibles à des influences inoffensives pour un sujet normal.

En présence de ces influences se déclarent chez eux des troubles paroxystiques souvent accompagnés de modifications humorales.

Entre ces troubles paroxystiques, leur santé est bonne; cependant, ils présentent souvent de petits signes d'insuffisance hépatique, de déséquilibre endocrinien et neuro-végétatif. Ces mêmes malades sont sujets à des affections chroniques telles que l'eczéma, la goutte.

Ces troubles paroxystiques et ces maladies chroniques sont véritablement l'apanage de certaines familles où elles se remplacent plus ou moins d'un individu à un autre.

Cette notion de famille paraît pouvoir s'étendre à celle de race. Il semble, en effet, que ces manifestations se rencontrent avec une fréquence particulière chez les israélites.

Depuis longtemps, de nombreux cliniciens ont rassemblé ces manifestations dans un même cadre; mais les découvertes bactériologiques offrant un champ d'investigation fécond aux chercheurs, détournèrent quelque peu l'attention de la notion du terrain, et de l'étude de la physiopathologie de certains groupes d'individus.

On s'aperçoit de plus en plus que la maladie n'est pas strictement subie par l'organisme.

Parallèlement à l'étude de l'agent pathogène, s'étend aujourd'hui celle de la personnalité sanguine, humorale, tissulaire, cellulaire.

Laignel-Lavastine parle de biologie différentielle, Richet de physiologie des individus. La science moderne tend à reprendre l'étude des types humoraux déjà esquissée autrefois : « une Renaissance humorale » se dessine.

Il semble que la migraine ophtalmique fasse partie d'un vaste ensemble morbide, dépendant d'un terrain spécial.

Bouchard pensait que ce terrain se caractérisait par un ralentissement de la nutrition. On considère au contraire maintenant qu'il existe souvent dans ces cas une activité exagérée de certains tissus. Nous avons essayé de montrer que le système endocrinien et neuro-végétatif des migraineux ophtalmiques (qui semble représenter un des groupes du terrain dit « arthritique ») était instable. Des troubles de sens opposé,

hypo et hyperactivité, alternent souvent chez ces individus.

Jacquelin, dans son beau livre des « Tendances morbides », divise les tendances arthritiques en trois syndromes :

Le premier comprend des accidents de choc les plus différents provoqués par des sensibilisations diverses éclatant dans les endroits les plus variés.

Le second réunit les manifestations exsudatives ; celles-ci seraient dues à une élimination de produits toxiques.

Le troisième est un syndrome de fixation. C'est la conséquence de l'élimination insuffisante des produits toxiques ; la fixation toxique vasculaire constituerait l'artério-sclérose.

Ces trois syndromes semblent reliés par des facteurs étiologiques communs. Ce sont, selon Jacquelin, des tares infectieuses ou toxiques des ascendants, souvent renforcées par les mêmes influences atteignant l'individu lui-même.

Ces tares sont l'hérédo-syphilis, peut-être l'infection bacillaire discrète, l'alcoolisme, les anomalies viscérales dues à un genre de vie spéciale consistant en une activité physique réduite, une alimentation trop abondante, une exagération de l'activité cérébrale et émotive. Le jeu des émonctoires, qui n'est plus sollicité par ses excitants naturels, devient insuffisant. Des toxiques endogènes et exogènes altèrent les endocrines, le système neuro-végétatif, de multiples cercles vicieux se développent.

Comment s'effectue la transmission du terrain ?

Doit-on envisager l'existence d'une mémoire tissu-

laire transmissible par hérédité ? Tzanck écrit : « On
« est amené à admettre que les faits de mémoire étant,
« de leur nature, des phénomènes acquis, ne sont pas
« transmissibles héréditairement. Les acquisitions
« nouvelles obligent à étendre et à compléter cette défi-
« nition et l'on doit dire : La mémoire, propriété qui
« consiste en la conservation d'une impression anté-
« rieure et en la réviviscence de cette impression,
« appartient non seulement aux êtres vivants en temps
« qu'individu, mais à toute substance organisée
« vivante. Elle est, dans une certaine mesure, trans-
«missible par hérédité...; pour nous, la sursensibilité
« innée ou acquise est de la mémoire des tissus ou des
« organes. »

Il semble inutile de transgresser la loi de l'intransmissibilité des phénomènes mnémoniques acquis dans les cas pathologiques, si l'on admet que « cette mémoire anormale » est conditionnée par des modifications organiques.

Si c'était la mémoire cellulaire pathologique qui était en cause, on devrait, en effet, constater la permanence dans l'hérédité d'un même mode réactionnel à une même agression. Or, il n'en est rien en général, et nous avons vu que les manifestations morbides, tout en restant dans un même cadre, sont souvent différentes (asthme et urticaire par exemple) dans un arbre généalogique de transmission mendélienne.

Il nous semble plus logique d'admettre que ce sont des modifications viscérales fines, engendrant des dysfonctionnements, qui sont susceptibles de se transmettre, si bien que l'on peut dire que c'est « l'aptitude à l'intolérance » et non l'intolérance qui se transmet.

Ces modifications ont d'ailleurs tendance à s'atténuer au cours des transmissions successives. Il semble que, petit à petit, se dessine un retour vers le type primitif de l'espèce, conformément à la loi générale.

Suivant sa constitution propre, créant des prédispositions, suivant les atteintes dont il sera lui-même victime dans son existence, l'individu, héréditairement sensible et apte aux réactions brutales, fera des accidents paroxystiques différents.

La clinique nous offre d'innombrables exemples de faits qui confirment cette manière de voir. Nous en avons cité un au début de ce chapitre.

Les cas où le même type d'accident (asthme par exemple) se retrouve dans la descendance correspondent sans doute à une transmission héréditaire plus complète, portant non seulement sur le terrain, mais encore sur un organe en particulier, dont les altérations souvent infimes constituent le point d'appel pour l'accident paroxystique.

Si l'on étend encore cette conception, on peut comprendre pourquoi la thérapeutique reste si souvent impuissante dans certains cas d'accident semblant relever d'une hérédité morbide, de l'hérédo-syphilis par exemple.

Il semble, qu'en dehors de l'infection tréponémique, il puisse se transmettre des modifications organiques, susceptibles d'engendrer des troubles pour leur compte. Nous en avons vu récemment un exemple très caractéristique.

Deux frères, nés de père syphilitique avéré et traité, ont présenté l'un et l'autre des troubles endocriniens complexes et importants avec en particulier une obé-

sité très marquée. Chez l'un et l'autre, depuis plus de trois ans, évolue une irido-cyclite torpide probablement en rapport avec des altérations endocriniennes et sur laquelle les traitements anti-spécifiques n'ont et ne peuvent, croyons-nous, avoir aucune prise.

En résumé, il est vraisemblable d'admettre que la sensibilité particulière et le mode réactionnel spécial se transmettent des parents aux enfants, parce que de fines modifications organiques se trouvent être la conséquence des agressions toxiques ou infectieuses subies par les ascendants. C'est donc une déviation pathologique avec substratum anatomique que l'on retrouverait d'une génération à l'autre.

Sans doute peut-on essayer d'expliquer aussi, par une base anatomique analogue, une deuxième catégorie de causes occasionnelles : les causes non spécifiques, si variables pour un même individu que, le plus souvent, on ne peut les préciser.

En effet, chez d'autres migraineux, on est frappé par la multiplicité des causes occasionnelles pouvant provoquer les crises. Par là, on voit que ce qui importe chez ces malades, c'est la tendance à réagir plutôt que la réaction même. Nous citerons à ce sujet une phrase du professeur Bezançon ayant trait aux asthmatiques :
« Ce n'est pas seulement aux protéines alimentaires,
« mais à l'effort, au froid, aux influences barométriques les plus minimes que l'asthmatique est devenu
« sensible : c'est un instrument de précision d'une
« sensibilité exquise qui traduira toutes les impressions périphériques ou centrales de quelque nature
« qu'elles soient. »

Or, nous avons vu la complexité des modifications

fonctionnelles chez les migraineux. Outre l'instabilité neuro-végétative, on a parlé souvent d'insuffisance du foie ou des diverses endocrines. Mais peut-on dire insuffisance, et ne doit-on pas, pour le foie, comme pour les glandes, parler plutôt de déviation fonctionnelle ou de dysfonctionnement ? La conséquence de ces faits est qu'il existe surtout un équilibre instable, facile à rompre sous une influence quelconque. Il semble vraisemblable que cet équilibre instable est conditionné par une altération de l'un quelconque des éléments qui constituent la chaîne hépato-endocrino-nerveuse. On retrouverait donc l'existence d'un substratum anatomo-pathologique, aussi bien chez les sujets qui font des accidents sous l'influence de causes occasionnelles spécifiques bien définies, que chez ceux qui les présentent sous l'influence de causes occasionnelles variables à l'infini chez le même individu.

Ainsi, de multiples influences héréditaires ou acquises peuvent, bien que très diverses, parce qu'elles atteignent un des chaînons, déterminer des modifications de même nature et par suite engendrer un type morbide défini.

Peut-être, dans l'avenir, pourrons-nous mieux pénétrer la constitution intime du terrain que nous avons, avec bien d'autres, essayé de définir, et en dissocier les diverses modalités.

Actuellement, il nous semble dangereux de faire des hypothèses et nous nous bornerons à rapprocher des faits cliniques qui semblent établis, sans essayer d'en pousser trop loin l'interprétation.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT DE LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

Il faut envisager successivement le traitement de l'accès lui-même et celui du migraineux.

1° TRAITEMENT DE L'ACCÈS

Il est bien évident que les symptômes visuels, en raison de leur brièveté, ne peuvent guère être influencés par une thérapeutique quelconque.

Les tentatives qui ont été faites visent surtout à modifier l'état de malaise migraineux.

La caféine, l'éphédrine, la papavérine, le lactate de calcium, auraient une certaine efficacité.

Pasteur Vallery-Radot, Dejean, Benedikt, Blamou-tier, Delorme, ont obtenu des résultats favorables avec des vaso-dilatateurs (acétylcholine, benzoate de benzyle, nitrite d'amyle).

On a proposé l'emploi de rétropituitrine, d'adrénaline; nous avons exposé plus haut les résultats que nous avait donnés la novocaïne en injection sous-cutanée au

siège de la douleur. Ce fait présente surtout un intérêt pathogénique.

Dans tous les cas, le repos dans l'obscurité, le malade étant allongé, loin de tous bruits, sera un sédatif précieux.

2° TRAITEMENT DU MIGRAINEUX

Il faut envisager ici deux types de malades :

I. — Certains ont des *CRISES TRÈS ESPACÉES*, une fois par an par exemple; chez de tels sujets, il semble que le terrain soit peu propre à l'éclosion des crises, et que des causes occasionnelles jouent un rôle important.

Il faudra donc les dépister avec soin et étudier aussi le fonctionnement hépatique, intestinal, endocrinien, pour apporter, par le régime de l'opothérapie, les correctifs nécessaires. Surtout, on ne devra jamais négliger l'étude de la réfraction pour déceler les amétropies.

II. — Chez d'autres malades, *LES CRISES SONT BEAUCOUP PLUS FRÉQUENTES*. Il semble que le terrain soit plus sensible.

Dans ces cas la thérapeutique sera plus complète. Elle devra, comme dans le cas précédent, viser à la suppression de toutes les causes déterminantes, par le port de verres, l'hygiène générale, la suppression des aliments mal tolérés, l'opothérapie endocrinienne s'il y a lieu. Mais en outre, il faudra s'attacher à prévenir ou à espacer les crises qui pourraient se produire malgré l'éviction des causes occasionnelles.

Certaines tentatives chirurgicales ont été faites :

- Résection bilatérale du sympathique (Jonnesco).
- Résection du ganglion cervical supérieur et sympathectomie périartérielle (Delrez, Wilder Penfield).
- Sympathectomie péricarotidienne (Hellwig, Witzel).
- Anesthésie du ganglion sphéno-palatin (Rosen-thal).
- Ligature de l'artère méningée moyenne (Dickerson).
- Sections partielles du trijumeau (Wilder Penfield).

Les résultats en semblent incertains; ces opérations ont été pratiquées dans un trop petit nombre de cas pour qu'on puisse conclure.

On a tenté de traiter les malades d'après des conceptions pathogéniques diverses.

1° Le rôle important des endocrines a conduit de nombreux auteurs à pratiquer des TRAITEMENTS OPOTHÉRAPIQUES. En effet, en cas de dysfonctionnement caractérisé d'un organe, l'opothérapie a pu donner de bons résultats, en particulier pour le corps thyroïde, à un degré moindre pour l'ovaire et l'hypophyse. On a proposé aussi la radiothérapie à doses excitantes (Fraenkel). En cas d'insuffisance ovarienne coïncidant avec des migraines menstruelles, on a essayé la folliculine, les extraits placentaires (Bohnsted), les extraits de lobe antérieur d'hypophyse. Pasteur Vallery-Radot fait des injections de corps jaune dans les périodes qui précèdent les règles ou leur date présumée.

En tous cas, s'il existe une anomalie dans la sphère

génitale (le plus souvent c'est une inflammation chronique), on commencera par la traiter. Ce traitement bien conduit suffit très fréquemment à faire disparaître les accès migraineux.

Les hyperfonctionnements glandulaires, dont nous avons vu la rareté, seraient justiciables de la radiothérapie.

Il suffit de faire le bilan de ces tentatives variées pour voir que, si elles donnent parfois de brillants résultats, dans des cas où il existe des altérations nettes de l'une ou de l'autre glande, on ne saurait conclure qu'aucune d'elles puisse être considérée comme un traitement général de la migraine.

2° Les troubles hépato-digestifs également si souvent rencontrés ont motivé les TRAITEMENTS DIÉTÉTIQUES ET MÉDICAMENTEUX multiples :

— Ingestion d'extrait hépatique (1 à 2 grammes par jour à jeun).

— Injection sous-cutanée en tâtant la susceptibilité du sujet.

— Sulfate et citrate de magnésie (à jeun le matin).

— Combretum, Boldo, extrait d'artichaut.

— Régime classique des hépatiques.

— Cure de Vichy.

Tubages dont nous avons rappelé les brillants résultats dans certains cas de migraine biliaire.

3° Sous l'influence des travaux concernant l'anaphylaxie, on a tenté des CURES DE DÉSENSIBILISATION.

Lorsque l'aliment nocif est connu, la skeptophylaxie spécifique de Pasteur Vallery-Radot et Pagniez consiste

à en faire ingérer une petite dose une heure avant la dose totale. Pasteur Vallery-Radot préconise aussi l'ingestion de doses croissantes de cet aliment.

Mais, parfois, l'aliment est mal déterminé; il s'agit d'hypersensibilités multiples. On a proposé dans ces cas la skeptophylaxie non spécifique (peptone polyvalente ou bien mélange de diverses peptones) (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot).

Il semble que, si l'on observe parfois d'heureux résultats, le mécanisme de cette thérapeutique soit difficile à préciser.

Il en est de même pour les traitements qui s'adressent au terrain dit « sensibilisé ».

On a pensé qu'il s'agissait d'une exaltation leucocytaire, d'un entraînement de l'organisme à subir des chocs, d'un blocage partiel du tissu réticulo-endothélial.

On a employé :

Le chlorure de calcium par voie buccale à la dose de 3 ou 4 grammes par jour.

Les sels de calcium (en particulier le lactate) en injections sous-cutanées, intra-musculaires, intra-veineuses.

Les hyposulfites (Ravaud), en particulier l'hyposulfite de sodium et de magnésium (Lumière), 10 à 20 centimètres cubes d'une solution d'hyposulfite de soude à 20 % par voie intra-veineuse.

Le carbonate de soude (Sicard, Paraf et Forestier).

Le sulfate de magnésium (Lumière et Meyer).

Le thiosulfate d'or et de sodium à la dose de 0,01 en intra-veineuse.

La protéinothérapie :

Injection intra-dermique de 2 à 3 gouttes d'une solution de peptone à 50 % (Pasteur Vallery-Radot).

Injection sous-cutanée ou intra-musculaire d'une solution de peptone à 5 % (1, 2, 3 centimètres cubes) (Auld).

Injection sous-cutanée de quelques centimètres cubes de lait stérilisé (Marin, Döllken).

Autosérapie intra-veineuse (Flandin, Lippman).

Injection de sérum de cheval et de crotaline (Bouché et Hustin).

Vaccin antityphique (Dattner).

Tuberculine (Kerppola).

Enfin et surtout: l'excellente méthode qu'est l'auto-hémothérapie.

Il y aurait d'ailleurs intérêt à utiliser chez un même malade plusieurs de ces méthodes, soit successivement, soit simultanément (Sézary).

4° Nous avons vu combien les altérations du système neuro-végétatif sont fréquentes. Il était rationnel de faire des tentatives de ce côté. Chez les sujets à prédominance vagotonique, on a essayé L'ATROPINE, LA BELLADONE, LE DATURA, L'ADRÉNALINE, L'ÉPHÉDRINE. Chez d'autres, à tendance sympathicotonique, on a utilisé LE TARTRATE D'ERGOTAMINE, LE JABORANDI, LA PILOCARPINE. On a même employé L'ASSOCIATION ATROPINE-ÉSÉRINE-ERGOTAMINE; nous avons vu qu'il est souvent difficile de définir le type de déséquilibre neuro-végétatif et que généralement il s'agit d'oscillations en plus ou en moins. Aussi toutes ces méthodes comptent-elles de beaux résultats et des échecs.

3° CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous ne pensons pas pouvoir ajouter aux travaux que nous venons de rapporter très brièvement. Cependant nous voudrions essayer d'en condenser la substance et d'en tirer une règle de conduite thérapeutique à observer en présence d'un migraineux, en y ajoutant quelques considérations.

De ce qui précède, on peut conclure qu'il n'y a pas de traitement uniforme pour les migraineux.

Lorsqu'un sujet présente des accès de migraine ophthalmique, un certain nombre d'investigations sont nécessaires :

Examen de l'appareil visuel,

Examen soigneux des fonctions digestives,

Examen des endocrines,

Examen de la tension artérielle.

Si un trouble bien caractérisé de l'appareil visuel, digestif, endocrinien, est décelé, on doit tout d'abord y porter remède.

Mais bien souvent, cela sera insuffisant pour prévenir les accès et il faudra essayer de modifier le terrain.

Tout d'abord une hygiène est nécessaire. On doit éviter les fatigues, les abus de toutes sortes, lutter contre les inconvénients de la vie sédentaire, par l'exercice physique modéré, la marche à pied, l'hydrothérapie, des séjours aussi fréquents que possible à la campagne ou à la montagne.

Enfin on essaiera d'agir sur le déséquilibre du ter-

rain. C'est là un problème bien difficile à résoudre, dans la méconnaissance absolue où nous sommes des réactions que peuvent déterminer les médicaments.

Il nous a semblé qu'en présence d'un état de déséquilibre en somme léger du système neuro-hépat-endocrinien, il ne convenait pas d'utiliser des thérapeutiques très actives. Nous ignorons si nous ne risquons pas de créer ainsi des phénomènes qui peuvent dépasser le but visé.

Nous employons donc chez les malades dont les crises sont fréquentes de petites doses répétées chaque jour de gardénal, 1 à 2 centigrammes le soir par exemple. Nous y adjoignons, par périodes de huit à dix jours espacées d'un repos égal, la prise au début du repas de midi de 5 à 10 gouttes de teinture de belladone.

La plupart de nos malades se sont trouvés très améliorés par ce traitement.

Chez les sujets qui présentent des crises plus rares, nous nous bornons à rechercher les dysfonctionnements manifestes, sans y adjoindre de thérapeutique continue.

Evidemment, il peut sembler décevant qu'il n'existe pas de moyens capables de supprimer, à coup sûr, les crises migraineuses.

Il faut espérer que des études nouvelles précisant davantage la pathogénie et l'étiologie de cette affection permettront d'obtenir le résultat souhaité.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

1° Si, du point de vue clinique et diagnostique, la migraine ophtalmique est bien caractérisée dans ses formes typiques, elle est parfois plus difficile à reconnaître dans ses formes frustes ou intriquées.

Mais c'est surtout au point de vue pathogénique et étiologique qu'il existe le plus d'obscurités.

2° Les scotomes de la migraine ophtalmique semblent pouvoir être rattachés à un spasme vasculaire siégeant dans la région visuelle corticale.

La douleur migraineuse est probablement due à un influx antidromique au niveau des fibres sympathiques du trijumeau. La suppression de la douleur obtenue par nous dans trois cas, par une injection sous-cutanée de novocaïne dans le territoire du trijumeau, semble confirmer cette hypothèse.

3° La localisation au cortex visuel paraît, si elle est rarement conditionnée par une épine irritative locale (traumatisme), être parfois en rapport avec l'effort visuel excessif dû à une amétropie.

Il semble en outre que, le centre visuel étant la partie la plus éloignée de l'hexagone de Willis, de même que les extrémités des membres sont les parties

du corps les plus éloignées de l'aorte, on puisse conclure que les terminaisons artérielles accroissent d'autant plus leur autonomie en ce qui concerne les réactions vaso-motrices, que le tronc artériel est plus éloigné.

4° Les circonstances déclenchantes des crises migraineuses sont nombreuses : état atmosphérique, cycle génital, émotion, alimentation, etc.

Mais ce qui paraît capital, c'est l'existence d'un terrain particulier : le terrain migraineux sur lequel la crise paroxystique semble extérioriser des modifications accumulées silencieusement.

5° Ce terrain est caractérisé par :

a) Des troubles hépato-digestifs.

b) L'existence fréquente de phénomènes de sensibilisation ou d'intolérance, dont il n'est pas possible de donner une interprétation absolue.

c) Des modifications neuro-végétatives qui semblent être beaucoup plus un état de déséquilibre qu'un état permanent de vagotonie ou de sympathicotonie.

d) Des perturbations humorales multiples dont aucune ne semble pathognomonique du terrain.

e) Des oscillations de la tension artérielle dont l'étude nous paraît avoir un réel intérêt. Elle permet de différencier la migraine ophtalmique vraie, apparaissant chez les sujets jeunes et s'accompagnant d'une tendance à l'hypotension, d'un syndrome assez analogue, s'observant chez les hypertendus plus âgés et qui semble s'apparenter davantage aux éclipses visuelles transitoires de l'hypertension.

f) Des troubles psychiques, toujours légers, à type d'instabilité et d'émotivité.

g) Des altérations endocriniennes plus ou moins discrètes, multiples, variables d'un cas à l'autre.

6° S'il semble qu'il faille nettement séparer la migraine ophtalmique de l'épilepsie, il faut en rapprocher, outre la migraine banale, un certain nombre d'accidents qui surviennent sur le même terrain et qui alternent souvent avec la migraine ophtalmique : maladie de Raynaud, asthme, urticaire, etc.

Ce qui importe, ce n'est pas l'accident paroxystique lui-même, mais l'aptitude de l'organisme à présenter des accidents du même ordre.

7° Les crises migraineuses peuvent apparaître d'une façon inattendue chez un sujet, mais, fréquemment, on trouve des preuves manifestes d'une transmission héréditaire, sinon de l'accident lui-même, du moins du terrain.

Il semble logique, dans ces cas, d'admettre qu'il y a transmission des modifications organiques discrètes qui conditionnent le terrain migraineux.

8° Le traitement, en dehors des crises, doit viser, d'une part à la suppression des causes déclenchantes, d'autre part à modifier le terrain dans la mesure où cela est possible.

VU : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse,*
F. TERRIEN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE (TH.), PETIT-DUTAILLIS (D.) et MONBRUN (P.). — « Tumeur occipitale (hémangiome de la faux du cerveau) avec long passé de migraines ophtalmiques. Hémianopsie en quadrant inférieur ayant rétrocedé complètement après ablation de la tumeur. » *Soc. de Neurologie*, 14 janvier 1932.
- ALLEN. — « The ovarian follicular hormone. » *Proc. Soc. Biol. Med.*, t. XXIII, 1926, pp. 383-387.
- ALLAN (W.). — « The inheritance of migraine. » *Arch. Int. Med.*, t. XIII, 1930, p. 590.
- ASCHEIM et ZONDEK. — *Klin. Woch.*, t. VII, p. 1404.
- AUERBACH (S.). — *Le mal de tête: ses différentes formes. Nature, diagnostic et traitement*. Traduction française par le docteur A. FRANÇON, Paris, 1913, Vigot frères, 220 pages in-8°.
- BABONNEIX (L.) et DAVID (H.). — « Contribution à l'étude clinique de la migraine. » *J. de Méd. et de Chir. prat.*, t. LXXXIX, 10 mars 1918, p. 174.
- BAILLIART. — *La circulation rétinienne*. Paris, 1923.
- BARRÉ et DRAGANESCO. — « Hémiparésies passagères et amaurose transitoire chez une femme ayant des crises migraineuses. » *Revue d'Oto-Neuro-Ocul.*, Paris, t. IV, 1926, p. 376.
- BINET et GLEY. — Article « Circulation cérébrale », in *Traité de Physiologie* de ROGER et BINET. Masson et C^{ie}, édit., 1 vol.
- BIOGLIO. — *Contribution à l'étude clinique de la migraine*, Tip. operaria romana, Rome, 1905; *Troubles psychiques aigus et transitoires à base céphalalgique*.
- BOGAERT (L. VAN), HELSMOORTEL (J.) et BAUWENS (L.). — « Vertiges de Ménière, migraine ophtalmique, migraine ophtalmoplégique et angiospasmes cérébraux. » *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 3, 1928.
- BOUCHARD. — *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1882.
- BOUCHE et HUSTIN. — « Le choc vaso-trophique. Essai de pathogénie et de thérapeutique (4^e mémoire). Pathogénie et traitement de la migraine. » *Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique*. 4^e série, t. XXX, n° 6, 26 juin 1920, p. 723.

- BOUCHET (M^{me} DU). — « Myocellulite cervicale et céphalées. » *Thèse de Paris*, 1931.
- DRAMS (W.-A.). — « Abdominal migraine. » *Amer. Med. Assoc.*, t. LXXVIII, 1922, pp. 26-27.
- BRAMWELL (EDWIN) (d'Edimbourg). — « Rapport sur la migraine à la Réunion annuelle de la British Medical Association, Nottingham, 1926. » *British med. Journ.*, 30 octobre 1926, p. 765.
- BREMER (FRÉDÉRIC) (de Bruxelles). — « Les spasmes vasculaires en neurologie. » *Rapport du II^e Congrès des Sociétés françaises d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, mai 1928.
- BRISSAUD (A.). — Article « La migraine », in *Traité de Médecine* de BROUARDEL et GILBERT.
- BUCHANAN (J.-A.). — « The Mendelianis of migraine. » *Medical Record*, t. XCVIII, 13 novembre 1920, pp. 807-808.
- BUCHANAN (ARTHUR). — « Crises de migraine abdominale. » *J. of Nerv. and ment. dis.*, t. LIV, n° 5, novembre 1921, p. 384.
- CALMEIL. — Article « Migraine », in *Dictionnaire de Médecine*, Paris, t. XX, 1832, p. 5.
- CANTILLA. — *Thèse de Montpellier*, 1929.
- CARNOT (P.), CAROLI (J.) et CACHERA (R.). — « Sur l'action anti-céphalalgique de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. » *Paris médical*, 12 novembre 1932, p. 392.
- CHARCOT. — 5^e leçon : « II. Migraine ophtalmique se manifestant à la période initiale de la paralysie générale », t. II des *Œuvres complètes*, pp. 71-79.
- CHARCOT. — Leçons du Mardi à la Salpêtrière. *Poli-clinique*, 1877-1888, t. I, 2^e édit., Paris, 1892, in-8°; 2^e leçon : « Migraine ophtalmique », p. 7; 4^e leçon : « Migraine ophtalmique », p. 57.
- CHOROBSKI (JERZY) et PENFIELD (WILDER). — « Cerebral vasodilator nerves and their pathway from the medulla oblongata. » *Arch. of neur. and psychiatr.*, vol. XXVIII, déc. 1932.
- CHRISTIANSEN. — « Rapport sur la migraine » (étude clinique). *IV^e Réunion neurologique internationale annuelle*, 1925, in *Revue neurologique*, juin 1925.
- CLAUDE (H.). — « Migraine », in *Maladies du système nerveux*, t. II. *Précis de Pathologie interne*, biblioth. CARNOT et BOURNIER.
- CLAUDE, LAMACHE et DUBAR. — « La circulation rétinienne. » *Presse médicale*, 22 août 1928.

- COMBY (J.). — « La migraine chez les enfants. » *Arch. de Méd. des Enfants*, t. XXIV, 1921, pp. 29-49.
- CURSCHMANN (H.). — « La migraine chez les enfants. » *Müerchen Med. Woch.*, t. LXIX, 1922, pp. 1747-1750.
- DANDY (W.-E.). — « Treatment of hemicrania (migraines) by removal of the inferior cervical and first thoracic sympathetic ganglion. » *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, t. XLVII, juin 1931.
- DANIELOPOLU. — « Recherches sur la sensibilité viscérale. » *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juin 1923.
- DEBRÉ (ROBERT). — « La migraine chez l'enfant. » *Journ. des Praticiens*, 24 janvier 1925, pp. 49-55.
- DE GOWIN (ELMER-L.). — « Allergic migraine. A review of sixty cases. » *Journ. of Allergy*, t. III, septembre 1932, pp. 557-566.
- DEJEAN (M.-CH.). — « Traitement de la migraine ophtalmique par l'acétylcholine. » *Arch. de la Société des Sciences méd. et biol. de Montpellier et du Littoral méditerranéen*, 13 juin 1930.
- DEJEAN (CH.). — « L'acétylcholine dans la migraine ophtalmique. » *Presse médicale*, 24 décembre 1932, p. 1950.
- DESLANDRES (JEAN - LÉON - MARIE). — « Des migraines menstruelles. » *Thèse de Paris*, 1928.
- DIANOUX. — « Du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire. » *Thèse de Paris*, 1875.
- DICKERSON. — « Surgical relief of the headache of migraine. » *J. of nervous and mental diseases*, janvier 1933, pp. 42-52.
- DONDERS. — *Physiologie des Menschen*, Leipzig, Hirtzel, vol. I, 1859, p. 139.
- FAROY. — *Le Progrès médical*, n° 31, 1935.
- FÈRE. — « Contribution à l'étude de la migraine ophtalmique. » *Revue de Médecine*, 1881, p. 644.
- FÈRE. — « Sur l'état de mal migraineux. » *Revue de Médecine*, 1892, p. 197.
- FÈRE. — « Migraine et épilepsie. » *Belgique médicale*, t. XIII, 1906, p. 38.
- FLATAU. — *Die Migräne*, Springer, édit., Berlin, 1912.
- FOLLY et DEBENEDETTI. — « Migraine ophtalmique accompagnée d'épilepsie. » *Revue neurologique*, t. II, nov. 1931, pp. 635-637.
- GAENSSLEN (M.). — « L'éosinophilie dans la migraine. » *Med. Klinik*, t. XVII, 1921, p. 1232.

- GALEZOWSKI. — « La migraine ophtalmique est une maladie des vaso-moteurs de la rétine et du centre visuel qui peut aboutir à une thrombose. » *C. R. Soc. Biol.*, novembre 1881.
- GARCIN (RAYMOND) et HALBRON (PIERRE). — « Contribution à l'étude des migraines accompagnées. » *Annales de Méd.*, t. XXXVI, n° 2, juillet 1934, pp. 81-114.
- GONIN (J.) (de Lausanne). — « Migraine ophtalmique », sur *Encyclopédie franç. d'Ophtalm.*, Paris, t. VIII, 1909, p. 35.
- GOWERS. — *Borderland of Epilepsy*, Londres, 1906.
- GRASSET. — *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 4^e édit., Paris, t. II, 1894, p. 160.
- HAHN (LÉO). — « Sur la théorie vasculaire de la migraine. » *Méd. Klin.*, n° 37, 9 septembre 1932, p. 1264.
- HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY. — « Rapport sur les céphalées. » *III^e Congrès des Sociétés françaises d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, mai 1929.
- HARTUNG (E.-F.). — « Present day aspect of migraine. » *New-York State Journ. Med.*, t. XXVII, 1927, p. 240.
- HARTUNG (E.-F.). — Endocrine factors in migraine. » *Med. J. and Rec.*, t. CXXXII, 1930, pp. 497-500.
- HELLWIG. — « La sympathectomie péri-artérielle de la carotide dans la migraine. » *Arch. f. klin. Chirurgie*, t. CXXVIII, 1924.
- HEYMANS (C.), BOUCKAERT (JEAN-J.) et MORAES (A.). — « Perfusion purement artificielle de la circulation céphalique « isolée ». Réactions vaso-motrices. » *C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 mars 1932, pp. 1138-1141.
- HIPPOCRATE. — *Les épidémies*, liv. V et VII.
- JACQUELIN. — *Les tendances morbides*, Masson, 1 vol., 1935.
- JACQUET et JOURDANET. — « Etude étiologique, pathologique et thérapeutique de la migraine. » *Revue de Méd.* 10 avril 1909.
- JEANDELIZE. — *Bulletin de la Société belge d'Ophtalmologie*, n° 71.
- JAHEL (R.). — « Les étapes génitales de la lithiase biliaire chez la femme. » *Presse médicale*, 1^{er} juillet 1936.
- JEAN (L.). — « La migraine accompagnée d'épilepsie. » *Thèse de Bordeaux*, 1925.
- JUSTIN-BESANÇON. — « L'acétylcholine. » *Thèse de Sciences*, Paris, 1930.

- KENNEDY (F.). — « Migraine : Localized intracranial edema. » *Internat. clin.*, t. III, septembre 1931, pp. 200-204.
- KERPPOLA (W.). — « Ueber die Entstehung und Eiweissbehandlung der Migräne. » *Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. LI, 1926, pp. 83-92.
- KOWALEWSKI. — *La migraine et son traitement*, Vigot, Paris, 1902.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Article : *Migraine en Pathologie du Sympathique*, Paris.
- LANDOLT et DE WELCKER. — *Traité complet d'Ophtalmologie*, t. III, chap. IV.
- LAPERSONNE (DE). — « Communication sur la migraine. » *VI^e Réunion neurologique internationale annuelle*, 27 mai 1925, in *Revue neurologique*, juin 1925.
- LAROCHE (CH.), RICHET Fils et SAINT-GIRONS. — *L'anaphylaxie alimentaire*, Baillière, édit., Paris, 1919.
- LEMAIRE. — « Recherches cliniques sur le mécanisme des douleurs viscérales. » *Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique*, 5^e série, 1926, t. VI, pp. 158 et 307.
- LÉVI (LÉOPOLD) et ROTHSCHILD (H. DE). — « Migraine thyroïdienne. » *Soc. méd. des Hôp.*, 11 mai 1906. — « Migraine ovarienne. » *Soc. de Biol.*, 10 février 1912. — « La migraine endocrinienne. » *Soc. de Méd. de Paris*, 12 octobre 1923.
- LEY (A.). — « Migraine et hypothyroïdie. » *J. de Neurol. et de Psychiat.*, t. XXXI, août 1931, pp. 494-496.
- LIPPMANN. — « De la cure de désensibilisation de la migraine. » *Soc. de Méd. de Paris*, 28 avril 1923.
- LIVEING (E.). — *On megrim, sick headache and some allied disorders*, Londres, 1873.
- LOEPER (M.). — « L'oxalémie et l'oxalurie. » *XIII^e Congrès français de Médecine*, Paris, octobre 1912.
- LONG (J.-A.) and EVANS. — « The œstrus cycle in the Rat and its associated phenomena. » *Mem. of the Uni. of California*, t. VI, n^o 1, 1922, p. 148.
- LUMIÈRE (A.) et MALESPINE (M^{me}). — « Protection contre les chocs anaphylactoïdes au moyen de l'hyposulfite de magnésium. » *Acad. des Sc.*, 22 octobre 1928, p. 736.
- MARFAN (A.-B.). — *Les vomissements périodiques avec acétonémie*, Masson, édit., 1921.

- MEYER (H.-Ed.). — « Contribution à l'étude du scotome scintillant. » *Thèse de Paris*, 1896.
- MOEBIUS (J.-P.). — « Die Migräne », in *Spezielle Pathologie und Therapie* (Nothnagel, t. XII, 1894, 3^e partie, 1^{re} section. « Die Migräne » (Vienne, 1903).
- MOETTLIG (R.-C.). — « Migraines : study based ou 100 cases. » *Endocrinology*, t. XV, 1931, p. 11.
- MONBRUN. — « Spasmes de l'artère sylvienne et spasmes de l'artère cérébrale postérieure : l'angiospasme et la migraine ophtalmique. » *II^e Congrès des Soc. d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, Marseille, mai 1928.
- NAST (A.). — « La migraine. La peptonothérapie préprandiale. » *Thèse de Paris*, 1921.
- ORZECZOWSKI. — *Congrès de Neurologie de Londres*, 1935.
- PAULIAN (D.) et GRIMES (D.). — « Surprises radiologiques dans la migraine ophtalmique et ophtalmoplégique. » *Soc. de Neurol.*, 1^{er} mai 1924.
- PAGNIEZ (PH.), VALLÉRY-RADOT (PASTEUR) et NAST. — « Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines. » *La Presse médicale*, 3 avril 1919.
- PAGNIEZ (PH.) et NAST (A.). — « Recherches sur la pathogénie de la crise de la migraine. » *Presse médicale*, n^o 28, avril 1920.
- PENFIELD (WILDER). — « Operative treatment of migraine. » *Transact. of the Amer. Acad. of Ophthalmology and Otolaryngology*, t. XXXVII, 1932, pp. 50-64.
- PENFIELD (W.). — « Intracerebral vascular nerves. » *Arch. Neur. and Psychiat.*, t. XXVII, janvier 1932, pp. 30-44.
- RAVINA (A.) et LÉVY LANG (P.). — « La météoropathologie. » *Presse médicale*, 6 septembre 1933, pp. 1389-1392.
- RÉMOND et ROUZAUD. — « L'azotémie et la cholestérinémie chez les migraineux. » *Rev. de Méd.*, n^o 2, 1921, 38^e année, pp. 97-112.
- RICHARD (CH.). — « Contribution à l'étude des symptômes abdominaux de la migraine. » *Thèse de Paris*, 1934.
- RILEY (H.-A.), BRICKNER (R.-M.) et KUZROK (R.). — « The abnormal excretion of theelin and prolan in patients suffering from migraine. » *Bull. Neurol. Inst. New-York*, juin 1933.
- RISER, MÉRIEL et PLANQUES. — « Les spasmes vasculaires en neurologie. » *L'Encéphale*, t. XXVI, 1931, n^o 7.

- RISER et SOREL. — « Etudes sur la circulation cérébrale. » *Presse médicale*, 9 août 1930.
- RIVOIRE (R.). — *Les acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie*, Masson, 1 vol.
- ROUSSY et MOSINGER. — « La régulation nerveuse du fonctionnement hypophysaire. Ses conséquences physio-pathologiques et thérapeutiques. » *Presse médicale*, 30 septembre 1936.
- SARRADON. — « Les spasmes vasculaires sylviens. » *Thèse de Marseille*, 1932.
- SAPOGÉNIK (S.). — « Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de la migraine ophtalmique. » *Thèse de Paris*, 1913.
- SÉDILLOT (J.). — *La migraine*, 1 vol., Arnette, édit., Paris, 1933.
- SICARD (J.-A.). — « Du liquide céphalo-rachidien au cours de la migraine simple et de la migraine ophtalmique. » *Soc. méd. Hôp.*, 6 juin 1913.
- SICARD. — « Migraine », in *Traité de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX ; Neurologie*, t. II, 1921, Paris, pp. 182-191.
- SICARD (J.-A.). — « Traitement local de la migraine. » *Communication XXVIII^e Congrès des médecins aliénistes et neurologues de France et des pays de langue française*.
- SIEGRIEST. — « Beitrage zur Kenntniss von Wesen und Sitz der Hemicrania ophtalmica. » *Thèse de Lausanne*, 1894.
- SOUQUES (A.), SANTENOISE (D.) et DE MASSARY (J.). — « Migraine et système neuro-végétatif. » *Revue neurol.*, n° 6, juin 1925.
- TERRIEN (F.). — « Migraine ophtalmique. » *La Médecine*, t. IV, 1923, p. 265.
- TERRIEN (F.). — « Valeur séméiologique de la migraine ophtalmique. » *Le Progrès médical*, 31 mai 1930.
- TIGGES (O.). — « Traitement de la migraine chez la femme. » *Deutsche med. Wochs.*, t. XLIX, 1923, p. 680.
- TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1865.
- TZANCK. — « Le traitement des migraines par le tartrate d'ergotamine. » *Soc. méd. des Hôp.*, 28 juin 1928, 6 mai 1929 et 16 novembre 1931.
- TZANCK. — *Immunité. Intolérance. Biophylaxie*, Masson, 1932.
- VALLERY-RADOT (PASTEUR). — « Migraines et anaphylaxie. » *La Médecine*, février 1923, pp. 371-372.
- VALLERY-RADOT (PASTEUR), HAGUENAU (J.) et DOLLFUS (M.-A.). —

- « Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques. » *Presse méd.*, 19 déc. 1923.
- VALLERY-RADOT (PASTEUR). — « Rapport sur la pathogénie des migraines. » *V^e Réunion neurologique internationale annuelle*, 1925; *Revue neurologique*, juin 1925.
- VALLERY-RADOT (PASTEUR) et BLAMOUTIER (P.). — « La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire et l'eczéma. » *La Presse médicale*, n° 24, 25 mars 1925, p. 385.
- VALLERY-RADOT (PASTEUR) et BLAMOUTIER (P.). — « Le drainage de la vésicule biliaire par tubage duodénal chez les migraineux. » *Paris médical*, 30 avril 1927.
- VALLERY-RADOT (PASTEUR) et BÉNASSY. — « Les hypersensibilités d'origine digestive. Etude clinique. » *Nutrition*, t. I, n° 2, 1931.
- VALLERY-RADOT (PASTEUR) et BLAMOUTIER (P.). — « Traitement de certaines migraines par les tubages duodénaux. Indications, résultats. » *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, t. LI, n° 21, 17 juin 1927.
- VALLERY-RADOT (PASTEUR) et HAMBURGER (J.). — *Les migraines*, Masson, 1 vol., 1935.
- VELTER (M.). — « Remarques cliniques sur quelques cas de migraine ophtalmique symptomatique. » *Revue neurologique*, juin 1925, pp. 955-957.
- VÉRON. — « Migraine thyroïdienne. » *Thèse de Lyon*, 1913.
- VIDAL, ABRAMI et IANCOVESCO. — « L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. » *La Presse médicale*, n° 91, 11 décembre 1920, p. 893.
- VILLARET, SCHIFF-WERTHEIMER (M^{me}) et JUSTIN-BESANÇON. — « Effets de l'injection sous-cutanée d'acétylcholine sur l'artère rétinienne de l'homme. » *C. R. Soc. Biol.*, 24 mars 1928, pp. 909-911.
- WEISMANN-NETTER (R. et S.). — « Equilibre acide-base et migraine. » *Soc. de Biol.*, XCII, 7 février 1925, p. 341.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
<i>Chapitre premier. — HISTORIQUE</i>	7
<i>Chapitre II. — ETUDE CLINIQUE</i>	12
Symptômes	12
Scotome négatif	14
Scotome scintillant	17
Céphalée	20
Vomissements	20
Durée de la crise	20
Evolution	21
Fréquence des crises	22
Pronostic	22
Aspects cliniques	23
Diagnostic	32
<i>Chapitre III. — PATHOGÉNIE</i>	39
Nature des troubles.....	39
Localisation des accidents et interprétation des phéno- mènes visibles	43
Théorie des spasmes.....	43
Théorie hypophysaire	43
Théorie corticale	44
<i>Chapitre IV. — ÉTIOLOGIE</i>	53
Facteurs locaux	53
Causes occasionnelles d'ordre général.....	61
<i>Chapitre V. — TERRAIN MIGRAINEUX</i>	69
Troubles digestifs	70
Anaphylaxie et intolérance chez les migraineux.....	73
 <i>La migraine ophtalmique.</i>	 10

Système neuro-végétatif.....	78
Etat humoral	80
Tension artérielle	83
Migraineux jeunes	83
Migraineux âgés	89
Psychisme	94
Glandes endocrines	97
Corps thyroïde	98
Ovaires	99
Hypophyse	100
<i>Chapitre VI. — ASSOCIATIONS MORBIDES.....</i>	<i>105</i>
Affections à symptomatologie voisine de la migraine	
ophtalmique	105
Migraïne banale	105
Epilepsie	109
Affections accompagnant la migraine ophtalmique ou	
alternant avec elle.....	112
<i>Chapitre VII. — HÉRÉDITÉ MIGRAINEUSE ET HÉRÉDITÉ DU</i>	
<i>TERRAIN MIGRAINEUX</i>	<i>117</i>
<i>Chapitre VIII. — TRAITEMENT.....</i>	<i>125</i>
Traitement de l'accès.....	125
Traitement du migraïneux.....	126
Conclusions thérapeutiques	131
<i>Chapitre IX. — CONCLUSIONS.....</i>	<i>133</i>
BIBLIOGRAPHIE	137

F. SOULISSE-MARTIN, IMP. - NIORT
